

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE CERTAINES
BRONCHO-PNEUMOPATHIES
CHRONIQUES
DU MOUTON
(JAAGSIEKTE, MAEDI, BOUHITE)**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 3 Juin 1964

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Binyamin BALSAM

Né le 24 Avril 1938, à TEL AVIV (Israël)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1964

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE CERTAINES BRONCO-PNEUMOPATHIES
CHRONIQUES DU MOUTON
(JAAGSIEKTE, MAEDI, BOUHITE)

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE CERTAINES
BRONCHO-PNEUMOPATHIES
CHRONIQUES
DU MOUTON
(JAAGSIEKTE, MAEDI, BOUHITE)**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 3 Juin 1964

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Binyamin BALSAM

Né le 24 Avril 1938, à TEL AVIV (Israël)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1964

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur	M. FLORIO
Directeur honoraire	M. JUNG
Directeur honoraire	M. TAPERNOUX
Professeur honoraire	M. CUNY

PROFESSEURS

14 chaires

Pharmacie et Toxicologie	MM. TAPERNOUX
Anatomie descriptive, Extérieur, Anatomie appliquée	BARONE
Physiologie, Thérapeutique, Pharmacodynamie	BOST
Histologie, Embryologie, Anatomie pathologique	LUCAM
Hygiène et industrie des aliments d'origine animale	FLACHAT
Zoologie appliquée, Parasitologie externe, Parasitologie interne .	EUZEBY
Pathologie médicale des équidés et des carnivores. Législation vétérinaire	FLORIO
Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	COTTEREAU
Technique chirurgicale, Pathologie chirurgicale	COLLET
Obstétrique, Pathologie de la Reproduction	BERTRAND
Microbiologie, Immunologie, Maladies contagieuses, Police sanitaire .	JOUBERT
Ethnologie, Hygiène, Zootechnie, Economie rurale	FROGET
Botanique appliquée, Agronomie, Alimentation	JEAN-BLAIN
Physique et Chimie biologiques et médicales	MAGAT

CHEFS DE TRAVAUX

MM. FERNEY, RUCKEBUSCH, Agrégés.
MM. BUSSIERAS, LAPRAS, LE NIHOUANNEN, OUDAR, VAN HAVERBEKE,
JEAN-BLAIN Claude, CHANTEGRELET.

ASSISTANTS

MM. BLAVIGNAC, PROY, VERINE

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : Monsieur le Professeur BERTOYE, de la Faculté de Médecine.
Premier Assesseur : Monsieur le Professeur COTTEREAU, de l'Ecole Vétérinaire.
Deuxième Assesseur : Monsieur le Professeur BARONE, de l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PERE, A MA MERE

Avec toute mon affection et ma reconnaissance pour tous les sacrifices auxquels ils ont consentis.



A MA SŒUR

A CHRISTIANE

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur BERTOYE
de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

Il nous a fait l'honneur de présider
ce jury. Qu'il veuille bien trouver ici
le témoignage de notre reconnais-
sance.

A Monsieur le Professeur COTTEREAU

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail et nous a toujours aidé de ses conseils bienveillants dans son élaboration.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de toute notre gratitude.

A Monsieur le Professeur BARONE

de l'EN.V.L.

Pour l'enseignement qu'il nous a prodigué, pour sa compréhension, qu'il reçoive ici l'expression de notre respectueux attachement.

A TOUS NOS MAITRES

AVANT-PROPOS

Nous ne voulons pas entreprendre cet exposé sans exprimer notre entière reconnaissance à tous ceux qui nous ont tant aidés dans l'élaboration de ce travail.

Au Docteur NOBEL

*Docteur Vétérinaire
Chef de section de Pathologie générale
à l'Institut de Recherches de Tel-Aviv*

Il a bien voulu s'intéresser à ce travail et nous donner d'utiles conseils.

Qu'il reçoive ici nos vifs remerciements.

Au Professeur ROMBOLI

de l'Université de Pise

Pour les renseignements utiles qu'il nous a fournis.

Au Docteur TIVOLLIER

Vétérinaire à Rives-sur-Fures (Isère)

Qui nous a tant aidé pour nos premiers pas dans la pratique du métier. Qu'il soit assuré ici de ma reconnaissance et de mon amitié.

INTRODUCTION

Les maladies spécifiques que nous nous proposons d'étudier ici, sont connues pour la plupart depuis peu de temps. On a pu ainsi constater que si leur symptomatologie offrait des caractères semblables, ces affections présentaient des lésions très variées.

Leur étiologie est encore disculée actuellement et leur contagion se révèle inconstante. De plus, certaines d'entre elles sont inoculables alors que d'autres ne le sont pas.

Cliniquement ces maladies se caractérisent par un essoufflement chronique et progressif ; bien que l'animal ne présente aucun syndrome de fièvre, la maladie évolue inévitablement vers la mort.

Du point de vue anatomique, les lésions se situent uniquement au niveau de l'appareil respiratoire : des poumons, de l'arbre bronchique, des ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux, et parfois de la plèvre. Elles sont d'un polymorphisme déconcertant mais offrent toutefois certains caractères constants : soit une prolifération épithéliale des cellules alvéolaires et bronchiques, soit une infiltration cellulaire, soit enfin ces deux formes associées.

Ces affections qui sévissent dans les pays les plus variés, ont donné lieu à de multiples études, mais les chercheurs se sont heurtés à de nombreuses difficultés. Il existait en effet dans les régions où elles se développaient une manifestation de broncho-pneumonie vermineuse aux lésions souvent semblables à celles de ces maladies et pouvant de cette façon les masquer ; de nos jours, certains auteurs considèrent encore ces deux sortes d'affections comme indissociables.

De plus, la période d'incubation étant très longue, il était impossible de vérifier l'indemnité des sujets, et les expériences nécessitaient une surveillance à long terme.

On explique aussi difficilement la répartition géographique et l'épidémiologie de ces maladies : en effet les pays qu'elles affectent se trouvent parfois à des distances considérables (Europe occidentale - Moyen Orient - Afrique - les deux Amériques) et possèdent des climats, une altitude et des modes d'élevage différents ; d'autre part, elles se manifestent de plusieurs façons : le plus souvent sous forme d'épizootie et d'enzootie, on a signalé aussi des cas isolés.

Enfin, les lésions de ces maladies peuvent offrir des aspects différents selon les pays. Dans une même région, certains auteurs ont en outre noté une diversité des lésions dans la même maladie. Il s'est produit aussi qu'un même chercheur vienne à constater, après un laps de temps, des lésions d'aspect différent de celui qu'il avait remarqué quelque temps auparavant dans la même maladie.

Toutes les difficultés que nous venons d'énoncer, ont conduit les auteurs à grouper plusieurs affections dans la même entité morbide, ou au contraire à en différencier d'autres.

Nous avons donc affaire à un groupe d'affections difficiles à classer et à distinguer. Il est impossible de ce fait de rassembler sous le même nom, ou de séparer d'une façon catégorique les différentes maladies, tant que l'agent causal n'aura pas été isolé et identifié.

C'est pourquoi nous avons préféré les envisager successivement telles qu'elles se présentent dans chaque pays et dans les œuvres de chaque savant. Nous nous attacherons tout d'abord à l'étude de la Jaagsiekte, puis à celle de la Maedi et enfin à celle de la Bouhite. Cette vue d'ensemble nous permettra enfin de faire une étude comparative des différentes maladies.

PREMIERE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

LE GROUPE JAAGSIEKTE

Comme nous l'avons signalé plus haut le groupe formé par la jaagsiekte et les maladies « similaires » a été observé et décrit dans de nombreux pays, par différents auteurs. D'après les études faites, nous pouvons remarquer que le groupe jaagsiekte présente des symptômes semblables mais parfois de légères différences d'ordre épidémiologique.

En ce qui concerne le domaine expérimental, le succès des opérations ayant pour but de provoquer la contamination s'est avéré variable selon les lieux. De plus, les observations anatomo-pathologiques ont révélé de sensibles différences entre les lésions.

C'est pourquoi nous avons pensé qu'il était préférable d'aborder cette étude par l'énoncé d'une définition commune à toutes leur pseudo-synonymie, puis d'établir un historique d'ensemble au cours duquel nous signalerons les travaux déjà effectués.

Nous ferons enfin la description détaillée de ce complexe de maladies, en tenant compte des observations et des études faites dans chaque pays.

Etude d'ensemble

DÉFINITION.

Le groupe comprend une ou deux maladies spécifiques du mouton, d'étiologie probablement virale, et de contagion subtile ; il se présente essentiellement sous forme épizootique ou enzootique.

Ce groupe se caractérise cliniquement par un syndrome d'essoufflement progressif et par une évolution chronique et apyrétique qui aboutit inévitablement à la mort.

Anatomiquement, il se caractérise macroscopiquement par une hypertrophie des poumons et microscopiquement par une prolifération de l'épithélium pulmonaire et bronchique, et parfois par une infiltration lymphocytaire ou monocytaire ; ces lésions peuvent être isolées ou associées.

« SYNONYMIE ».

1. *Synonymie symptomatologique.*

Le terme de jaagsiekte, d'origine hollandaise, fut employé en Afrique du Sud par les Boërs (jagt : chasser, pousser, précipiter, conduire ; et sickte : maladie).

Selon Robertson les malades traînent derrière le troupeau comme s'ils en étaient « chassés ».

Pour Cowdry, une dyspnée d'effort apparaît lorsque l'animal atteint a été « conduit » dans un lieu éloigné.

Pour les autres auteurs, le malade présente une respiration rapide et « précipitée ».

Aux Etats-Unis, dans l'état de Montana, la maladie est connue sous le nom de Lung disease, ou « Pneumonie progressive du Montana ».

En Hollande on l'a nommée « Zwogerszickte ».

2. *Synonymie épizootiologique.*

En Islande, la maladie est connue sous le nom « d'Adénomatose épizootique d'Islande » et de « Deildartunga disease » (le Deildartunga était en effet la région la plus affectée).

3. *Synonymie anatomo-pathologique.*

Mac Fedyean décrit ces lésions sous le nom de « Pneumonie blanche » Marsh propose l'appellation de « Pneumonie interstitielle chronique ». Quant à Robertson, il nomme cette affection « Pneumonie catarrhale chronique » et le professeur Bruno Romboli « la pneumopathie displasique progressive », tandis que Christodoulou et C. Tarlatzis parlent de « Pneumonie chronique adénomateuse du poumon ».

HISTORIQUE.

En 1899, Eber publie en Allemagne un traité sur les adénomes primaires multiples des poumons des ovins. S'il en ignore la cause, il évoque pourtant l'étiologie parasitaire. Il établit un rapprochement entre ce processus et les lésions des canaux biliaires dans la coccidiose du lapin.

En 1924, Nieberle compare les adénomes décrits par Eber et les lésions provoquées par la strongylose pulmonaire et conclut qu'il ne s'agit point d'un processus tumoral mais seulement d'une prolifération épithéliale engendrée par l'irritation des larves de strongles.

En 1929, Polloske, dans des recherches histologiques, aboutit aux mêmes conclusions : les lésions présentant une inflammation chronique seraient dues également aux strongles.

Mais, en 1929, Meissner signale, au contraire, que Seifreid, F. Schmid et lui-même n'ont remarqué aucune forme tumorale dans les poumons des moutons atteints par les strongles.

En Angleterre, Mac Fadyean étudie, en 1888 et en 1894, les lésions de broncho-pneumonie vermineuse (*strongylus rufescens*) des moutons anglais. En 1920, il publie un article dans lequel il insère des micro-photographies. En 1932, il se rend compte que dans ses études précédentes, il avait affaire au moins dans un des cas, à la jaagsiekte telle qu'elle avait été décrite en Afrique du Sud.

En 1937, Taylor reconnaît que la maladie existait et continuait à exister en Angleterre. Les observations furent poursuivies en 1941 par Blakemore et Basworth, en 1946, par Harbour et Jamieson et enfin, en 1957, par Stevens.

— En Afrique du Sud, en 1904, Robertson, bactériologiste au Ministère d'Agriculture de Capetown, fait pour la première fois la description complète d'une maladie connue depuis 1893 par les éleveurs de la région, et à laquelle il donne le nom de « Pneumonie catarrhale chronique » ; en cherchant la cause de cette affection, il isole à partir des poumons atteints, certains organismes lui rappelant les protozoaires et pouvant, selon lui, causer précisément la maladie. Mais par la suite, on ne réussit plus jamais à les isoler.

D'autre part, Robertson subit des échecs dans toutes les expériences qui avaient pour but de démontrer la contamination.

En 1915, Mitchell publie un ouvrage de la plus haute importance contenant des observations approfondies sur les lésions microscopiques. Il est le premier à admettre que l'affection est de nature contagieuse.

En 1925, E.-V. Cowdry et H. Marsh poursuivent l'œuvre du précédent, en faisant une étude anatomo-pathologique exhaustive qui leur permet de conclure par la possibilité d'une étiologie virale.

Giles de Kock, en 1929, apporte un nouvel élément aux recherches en considérant la prolifération épithéliale qui caractérise la jaagsiekte, comme un néoplasme. D'après les études faites par les chercheurs précédents et d'après ses propres observations, il distingue deux sortes de lésions

et suggère ainsi, pour la première fois, la coexistence possible de deux sortes de maladies différentes en Afrique du Sud.

— En 1923 et en 1924, H. Marsh fait la description de la « pneumonie progressive » affectant l'état du Montana aux Etats-Unis.

H. Marsh poursuit son œuvre avec la collaboration d'E.-V. Cowdry en faisant publier, en 1927, un article où les deux auteurs comparent les lésions provoquées par la pneumonie progressive du Montana et celles dues à la jaagsiekte d'Afrique du Sud.

Les recherches sur la pneumonie progressive du Montana sont reprises et approfondies par G. Greech et W. Gochenour.

— Au Kenya, les éleveurs connaissaient depuis 1933 une dyspnée chronique du mouton ; dans un rapport publié en 1929, le service vétérinaire avait déjà signalé qu'un certain nombre de moutons importés d'Afrique du Sud, dans la région du Laikipia, étaient atteints de jaagsiekte et avaient provoqué une épidémie.

Trente ans plus tard, en 1959, Shislow fait un exposé de ses observations anatomo-pathologiques au cours desquelles il a pu découvrir des inclusions cellulaires intraprotoplasmiques. En effet, dans ses expériences il est parvenu à cultiver un virus « in ovo » et à l'inoculer à des animaux indemnes, c'est ce qui lui permit, par la suite, de faire un vaccin utilisable.

— En Islande, en 1933, on importe d'Allemagne des moutons, probablement infectés, qu'on dirige vers la région du Deildartunga, or, en 1935, on signale qu'une épidémie très grave se propage précisément depuis cette région.

Le service vétérinaire, se trouvant désarmé devant l'importance des ravages, ordonne alors l'abattage systématique des troupeaux affectés. Mais N. Dungal, G. Gislosen et E.-L. Taylor ont pu, au cours de cette épidémie, faire

un certain nombre de recherches et d'expériences sur « l'adénomatose épizootique d'Islande » qu'ils font paraître dans un ouvrage en 1938. Ils ont réussi à inoculer l'agent transmissible à plusieurs reprises et par différentes voies.

— Au Pérou, dans la Sierra Centrale, « l'adénomatose pulmonaire » déjà signalée par Veliz et Parades fait l'objet, en 1940, d'une étude approfondie de Cuba-Caparo et, en 1961, de Cuba-Caparo, de A. de la Vega et de M. Capira. Ces derniers ont été les seuls jusqu'à présent à remarquer une métastase dans les ganglions médiastinaux chez trois sujets atteints.

— En 1944, Pattison décrit en « Palestine », une observation faite sur un mouton dont les lésions pulmonaires lui semblent être celles qui caractérisent la jaagsiekte.

Cette opinion se trouve confirmée en 1958 après la création de l'état d'Israël, par I.-A. Nobel, attaché à l'Institut de recherche vétérinaire.

— En 1951, Bos affirme qu'en Hollande il existe une maladie similaire.

— En 1952, Th. Christodoulou et C. Tarlotzis font paraître de leur côté dans le bulletin de la société vétérinaire hellénique un article sur la « Pneumonie chronique adénomateuse du mouton » en Grèce.

— En Italie enfin, en 1959, le Professeur Bruno Romboli donne un certain nombre d'observations anatomo-pathologiques qu'il a pu effectuer sur des moutons de Toscane.

Etude détaillée du groupe Jaagsiekte

Nous aborderons l'étude détaillée de ce groupe par la description de l'affection la plus anciennement connue de cet ensemble : la jaagsiekte d'Afrique du Sud. Nous expo-

serons ensuite les caractères propres à chaque maladie qui forme ce groupe ; la Pneumonie Progressive du Montana, l'Adénomatose épizootique d'Islande, la Jaagsiekte du Kenya, L'adénomatose pulmonaire du Pérou, la Pneumonie displasique progressive de Toscane et l'Adénomatose pulmonaire d'Israël.

Epizootiologie

Ce groupe connu depuis 1893 est décrit pour la première fois par Robertson en 1904, puis par Mitchell en 1915 et enfin par Cowdry et Marsh en 1925. A cette époque-là, Marsh peut observer l'enzootie qui atteint les moutons de « Graaf Reinnet ».

En 1928, on décèle à l'Ecole d'Agriculture de Tweespruit, la présence de la maladie qui affecte 25 animaux sur 600.

En 1929, Giles de Kock poursuit des études sur 1.500 à 2.000 ovins destinés à la production du vaccin Blue Tongue, parmi lesquels il a trouvé plusieurs sujets atteints.

L'enzootie observée se répand par l'introduction d'animaux malades dans des régions jusqu'alors indemnes ; elle présente une morbidité de 1,6 % et une mortalité de 100 %. Elle atteint des sujets âgés de 3 ans ou plus mais laisse les jeunes animaux sains.

SYMPTÔMES.

La jaagsiekte est une maladie insidieuse difficilement décelable à ses débuts. Les premiers symptômes en sont, comme pour bien d'autres affections, la nonchalance des sujets atteints qui traînent derrière le troupeau.

A chaque effort physique, le mouton s'essouffle et laisse échapper une toux brève. Il présente, plus tard, une polyp-

née permanente même au repos, accompagnée d'un jetage abondant.

Ces symptômes s'aggravent peu à peu jusqu'à ce que le moindre effort engendre un accès de suffocation.

Tout en conservant son appétit habituel, l'animal, qui ne présente aucun syndrome de fièvre, s'amaigrit progressivement et devient bientôt cachectique. A ce stade de la maladie, une auscultation laisse entendre des râles humides, et la palpation, des aires de matité. La jaagsiekte peut évoluer pendant plusieurs mois et parfois même plus d'un an, et conduit inévitablement le sujet atteint à une mort par asphyxie.

Il arrive souvent qu'une broncho-pneumonie septique, donc fébrile, vienne compliquer la maladie initiale et précipiter son dénouement.

LÉSIONS.

1. *Lésions macroscopiques.*

A l'ouverture de la cage thoracique, les poumons ne s'affaissent pas. Ils sont hypertrophiés et présentent des bords arrondis. Leur poids a doublé ou même triplé. Les ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux sont également hypertrophiés et, de plus, pâles et œdémateux.

Les poumons sont de couleur gris-jaunâtre et de consistance dure. On observe des zones hépatisées surtout dans leur partie ventrale. Les poumons paraissent congestionnés, certains endroits étant plus foncés que d'autres.

Ces lésions sont accompagnées d'une pleurésie adhésive, d'une atélectasie et d'un emphysème pulmonaire.

A un examen minutieux de la surface pulmonaire, on peut distinguer des formations nodulaires de 10 à 15 mm de diamètre, de couleur blanche et translucide ; les nodules peuvent être dispersés ou confluer ; mais ils déforment toujours la surface pulmonaire. Si l'on presse des poumons coupés, ils laissent exsuder un liquide abondant.

2. *Lésions microscopiques.*

a) D'après Robertson, Cowdry et Marsh, les nodules sont formés par une prolifération intensive des cellules épithéliales broncho-alvéolaires qui devient de plus en plus importante avec la progression de l'affection. Ces cellules communiquent toujours avec les parois alvéolaires. La prolifération engendre parfois des formations papillomateuses donnant l'impression d'un tissu glandulaire et même l'apparence d'une pseudo glande mammaire.

On note en même temps, une infiltration de polymorpho-nucléaires et une accumulation de lymphocytes et de macrophages dans les tissus interstitiels. Ces macrophages pénètrent dans la lumière alvéolaire où ils prennent pour la plus grande partie l'aspect de cellules épithéliales.

b) Mitchell fait la description d'une pneumonie catarrhale chronique caractérisée par des nodules lymphoïdes, mais pouvant s'accompagner d'une prolifération épithéliale.

ETIOLOGIE.

1. *Sources de l'infection.*

Ce sont des animaux atteints qui forment les seules sources de l'infection.

2. *L'agent causal.*

a) Micro-organismes et parasites.

Mac Fadyan, au début de ses recherches sur la broncho-pneumonie vermineuse, trouve des lésions adénomateuses qu'il attribue aux nématodes. Mais quelques années plus tard, il se rend compte qu'il avait affaire à la jaagsiekte.

Robertson, en 1904, trouve des micro-organismes qui n'ont jamais pu être isolés à nouveau par la suite, lui rappelant les protozoaires.

Cowdry, Marsh et de Kock parviennent à isoler plusieurs agents microbiens qu'ils reconnaissent comme non spécifiques de la maladie, voire étrangers.

b) L'ultra-virus.

Robertson déjà, dans ses dernières observations, évoque la possibilité d'une étiologie virale. Il est soutenu sur ce point par tous les autres auteurs, bien que ceux-ci n'aient jamais pu isoler et cultiver cet ultra-virus.

3. Réceptivité.

a) Facteurs intrinsèques :

— l'espèce et la race : cette maladie spécifique des ovins peut atteindre toutes les races d'Afrique du Sud sans exception ;

— l'âge : la jaagsiekte affecte les moutons de 3 ans et plus, mais jamais les plus jeunes ;

— le sexe et les facteurs individuels : selon de Kock, la mortalité est plus grande chez les mâles.

De plus, l'hérédité semble jouer : les agneaux dont la mère est malade, présentent la maladie à 34 % des cas, tandis que ceux dont le père est atteint le sont à 35 % ; ces statistiques nous permettent de supposer une prédisposition héréditaire possible.

b) Facteur extrinsèques :

— facteurs alimentaires : on n'a jamais pu démontrer que les aliments jouaient un rôle quelconque dans la maladie ;

— facteurs climatiques et mode d'élevage. On note en Afrique du Sud, un accroissement de la mortalité par un temps orageux.

D'autre part, les troupeaux enfermés dans une bergerie pendant la nuit, sont beaucoup plus affectés que ceux qui restent au pâturage.

4. Modes de contamination.

- a) Modes de contamination naturelle : c'est par contact direct, et probablement par voie respiratoire, que la contamination se fait.
- b) Modes de contamination expérimentale : les tentatives d'inoculation d'extraits de poumons malades à des animaux sains ont échoué dans la plupart des cas et ont donné des résultats médiocres.

— De Kock inocule à 17 moutons, par voie intraveineuse, une suspension salée de prélèvements de poumons malades. Quatre moutons seulement contractent la jaagsiekte.

— Il inocule le même matériel par voie intrapulmonaire et n'obtient aucun résultat positif.

— Il injecte alors par voies différentes, des hydrocarbures cancérigènes : il n'obtient pas de lésions adénomateuses mais réussit à provoquer un endothélioma ou mésothélioma accompagné de métastase dans la plèvre.

— Il met en contact des moutons malades et des sujets sains : 1/27^e des animaux est atteint.

PATHOGÉNIE.

1. Origine de la prolifération épithéliale.

L'épithélium alvéolaire normal est formé de cellules larges, aplaties, nucléées ou non ; entre elles, on trouve quelquefois des cellules cubiques nucléées qui ont la possibilité de se multiplier activement si elles sont stimulées.

D'après Cowdry, les adénomes sont d'origine alvéolaire, étant en continuité avec les parois des alvéoles. Il renforce son affirmation en démontrant que ces cellules ne possèdent pas de cils vibratiles et ne peuvent donc pas être d'origine bronchique. De Kock pense que l'adénomatose est un processus tumoral, en se fondant sur les

lésions, la chronicité de la maladie et l'échec de l'inoculation.

2. Problèmes soulevés par les différentes lésions.

D'après les études faites sur la jaagsiekte, on peut distinguer deux sortes de lésions dans cette affection. La première se caractérise essentiellement par une prolifération d'épithélium pulmonaire et la seconde par une infiltration de nodules lymphoïdes.

De Kock, profondément étonné de cette dualité, en vient à la seule conclusion possible : que ces deux lésions correspondent à des maladies distinctes d'Afrique du Sud. Il propose alors les noms histopathologiques :

— « Multiple papilliform cyste-adenomata. »

— « Pneumonie catarrhale chronique sclérosante accompagnée d'une hyperplasie lymphoïde. »

PRONOSTIC ET PROPHYLAXIE.

Le pronostic est extrêmement grave car il n'existe pas d'autre mesure prophylactique que l'abattage, le traitement médical ne donne aucun résultat.

B) Pneumonie progressive du Montana

EPIZOOTIOLOGIE.

En 1923-1924, Cowdry décrit pour la première fois la maladie qui atteint l'Etat du Montana (U.S.A.) : la pneumonie progressive fut plus tard diagnostiquée dans les Etats du Yutah et du Wyoming. Cette affection se développe sous forme enzootique affectant surtout les animaux âgés de plus de 4 ans, et présente une morbidité de 2 à 10 %.

SYMPTÔMES.

Ils sont les mêmes que ceux qui caractérisent la jaagsiekte d'Afrique du Sud.

Toutefois, on note que dans les premiers stades de la maladie, la toux est inconstante et il n'y a pas de jetage. Quand la maladie s'aggrave, la toux devient permanente et le jetage apparaît en quantité variable, sans atteindre toutefois l'abondance signalée dans la jaagsiekte d'Afrique du Sud.

LÉSIONS.

1. *Lésions macroscopiques.*

Les poumons aux extrémités arrondies, paraissent hypertrophiés. Ils sont lourds et durs à la palpation et comportent des aires d'hépatisation. Les ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux sont également hypertrophiés et friables. On note des adhérences pleurales. Les poumons sont de couleur pâle. Dans les cas avancés, les lobes apicaux et cardiaques sont partiellement ou entièrement hépatisés. A la coupe des poumons, on distingue des formations nodulaires de 3 mm de diamètre. Les grosses bronches laissent exsuder un liquide. Dans la dernière période de la maladie, les zones hépatisées peuvent présenter une certaine consistance cartilagineuse.

2. *Lésions microscopiques.*

Ce sont des lésions caractéristiques d'une broncho-pneumonie interstitielle chronique. On note au début, une infiltration des parois alvéolaires péri-bronchiques, parabronchiques et périvasculaires par de petits mononucléaires. Dans les cas avancés, l'infiltration interstitielle est accompagnée d'une prolifération conjonctive. On trouve quelquefois une prolifération de cellules épithéliales alvéolaires mais ce processus n'est jamais extensif.

On peut trouver aussi une hyperhémie des capillaires alvéolaires suivie de micro-hémorragies et noter alors la présence de grands mononucléaires et de leucocytes. Ces derniers forment dans les poumons et dans les bronches, des bouchons de pseudo-tubercules dont le centre est nécrosé et entouré de quelques cellules géantes.

ETIOLOGIE.

Etude expérimentale.

L'étude expérimentale fut faite par Greech et W. Goche-nour.

1. Ayant fait importer 23 moutons malades du Montana en Maryland, ils les font cohabiter avec 15 ovins indemnes. En même temps, ils inoculent à 81 sujets sains des extraits de poumons atteints. Ces moutons exposés à la contamination ne contractent pas la maladie mais sur le nombre d'animaux inoculés, 4 présentent les symptômes caractéristiques, après incubation variant de 3 à 12 mois, et 7 autres des lésions microscopiques typiques.

2. Durant, Jungherer, Cuba Caparo, Helmbaldt, essaient d'inoculer la maladie à plusieurs animaux de laboratoire et sur un œuf incubé sans obtenir de résultat positif.

— Les mêmes auteurs cherchent à savoir si un agent carcinogénétique peut accélérer le processus et transformer la maladie essentiellement infiltrative en une forme néoplasique.

Ils prennent donc pour cette expérience 3 groupes de moutons indemnes de 1 à 7 ans.

• Au premier groupe ils inoculent des extraits de poumons malades, au second groupe, des méthylcholanthrènes.

Ils inoculent les deux matériels au troisième groupe.

Ils mettent les trois groupes en observation pendant un an.

• Dans le premier groupe, un animal présente les symptômes et les lésions caractéristiques de la Pneumonie Progressive du Montana.

Mais le deuxième groupe n'offre aucun résultat positif.

A l'autopsie des moutons du troisième groupe, inoculés par une suspension de poumons malades et par du méthyl cholanthrène, on décèle chez plusieurs sujets, une prolifération épithéliale.

C) Adénomatose épizootique d'Islande ou Deildartunga disease

EPIZOOTIOLOGIE.

En 1933, on importe d'Allemagne dans la région du Deildartunga, un bélier de race Karakul. Il est mis en service au mois de décembre : il passe l'hiver en compagnie d'une brebis et d'un agneau. Au mois de mai, la brebis présente un essoufflement, l'agneau meurt.

En 1935, 259 sujets dans un troupeau de 475 sont gravement atteints. Un accroissement de la mortalité fut signalé en automne.

L'épizootie se répand aux alentours jusqu'à sévir dans le tiers du pays.

En 1936-37, on constate une morbidité de 50 à 80 % dans les régions infectées. La maladie atteint les animaux de tous les âges mais rarement les animaux de moins de 7 mois.

SYMPTÔMES.

1. Il semble que la période d'incubation s'étend de 6 à 8 mois.

2. *Evolution de la maladie dans un troupeau* : un berger attentif peut déceler les premiers signes de la maladie au printemps en conduisant les animaux au pâturage.

Certains sujets offrent un léger essoufflement et traînent derrière le troupeau, mais ces signes ne suffisent pas en général à alarmer le berger, les moutons pouvant s'essouffler assez facilement. En automne, plusieurs animaux présentent des signes respiratoires et marchent la tête basse ; chaque jour un animal de plus tombe malade : au bout de quelques semaines, ou de quelques mois, 20 à 50 % du troupeau se trouve gravement atteint.

La maladie peut évoluer de 2 mois à 1 an et même davantage. La morbidité croît alors de jour en jour.

3. *Symptômes individuels* : on discerne au début une dyspnée d'effort qui devient bientôt permanente. On note en même temps une toux légère, sèche et courte d'abord, puis prolongée et spasmodique. La respiration devient ronflante et produit un bruit semblable à celui d'une soupe entrain de bouillir qu'on peut entendre même de loin.

A un stade plus avancé de la maladie, un jetage apparaît, cette sécrétion bronchique est d'abord discrète et souille à peine les naseaux d'un mucus fluide qui coule goutte à goutte, puis en permanence surtout quand l'animal incline la tête. On peut ainsi collecter en une seule fois 155 ml. Si l'on maintient relevée la tête de l'animal pendant 24 heures et qu'on penche ensuite sa tête, on peut recueillir jusqu'à 500 ml de sérosités. D'après certains auteurs l'exsudat bronchique est le signe pathognomonique de la maladie.

a) *Signes physiques.*

A la palpation, on décèle des aires de matité.

A l'auscultation, on entend des râles humides surtout dans la partie inférieure du poumon (quand la maladie s'aggrave, ces râles se multiplient et l'animal peut laisser entendre, même de loin, une respiration ronflante) des râles crépitants et ronflants et un souffle tubaire.

b) *Evolution.*

L'animal s'affaiblit, s'anémie progressivement et perd sa laine. Bien qu'il conserve tout son appétit jusqu'aux derniers stades de la maladie, il s'amaigrit et présente une émaciation musculaire et une cachexie.

c) *Derniers stades.*

De 2 à 8 mois, jusqu'à 1 an ou plus, l'animal affecté reste en décubitus latéral et meurt par asphyxie ; mais le plus souvent l'animal est atteint d'une broncho-pneumonie surajoutée accompagnée d'un syndrome de fièvre qui le conduit à une mort plus rapide.

LÉSIONS.

a) *Lésions macroscopiques.*

Les poumons sont hypertrophiés ; leur poids triple. Ils présentent une couleur gris-roux avec des taches grises formées de nodules de la dimension d'une cerise environ, qui ne déforment pas la surface pulmonaire. A la coupe, on peut observer que ces nodules gris-blanchâtres mesurent de 1 mm à 1 cm. Aux premiers stades de la maladie, le tissu pulmonaire entre le nodule est tout à fait normal, mais à un stade plus avancé de l'affection, ils forment en confluant une masse translucide. Quand la maladie s'aggrave, on découvre d'autres zones affectées, localisées surtout dans la partie inférieure des deux poumons et de préférence le lobe apical du poumon droit. La plèvre alors s'épaissit et comporte assez souvent des adhérences. Le poumon devient friable, d'aspect humide, laissant s'écouler un liquide abondant à la moindre pression (l'exsudat est limité aux zones atteintes). Il peut subir parfois une métaplasie fibrineuse et ainsi devenir dur à la palpation.

b) *Lésions microscopiques.*

Les nodules sont formés d'îlots d'adénomes d'apparence glandulaire composés de cellules épithéliales cylindriques à protoplasme transparent et à noyau arrondi. On distingue d'ordinaire une couche de cellules sur une membrane basale, mais parfois on trouve plusieurs couches de cellules épithéliales superposées. Ce phénomène évolue depuis les parois alvéolaires vers la lumière. Les alvéoles pulmonaires contiennent un nombre variable de leucocytes et de mononucléaires groupés en petites grappes le long des parois. On note quelque fois la présence de cellules géantes.

Ce sont les cellules tombant dans la lumière alvéolaire et des cellules épithéliales broncho-alvéolaires desquamées qui composent l'exsudat alvéolaire.

En des coupes colorées selon la méthode de Giemsa, Dungal trouve des corpuscules interprotoplasmiques dans des cellules épithéliales-bronchiques.

ETIOLOGIE.

1. *Sources de l'infection.*

C'est l'importation d'animaux qui forme les seules causes de l'infection.

2. *Agent causal.*

On incrimine l'Adénomatose épizootique à un ultra-virus qu'on n'a par ailleurs jamais pu isoler ni cultiver « in ovo ».

3. *Réceptivité.*

a) *Facteurs intrinsèques :*

— l'espèce et la race : cette maladie spécifique des moutons, comme toutes les affections précédentes, atteint cependant le plus souvent la race Gottorp très répandue

en Islande ; la race Adolbol, en effet, moins fréquente semble être plus résistante ;

— l'âge et le sexe : la maladie peut atteindre indifféremment les animaux des deux sexes à n'importe quel âge mais rarement les sujets âgés de moins de 7 mois.

b) Facteurs extrinsèques :

— le climat, rigoureux pendant la saison froide, oblige en hiver les éleveurs à rassembler leurs troupeaux dans les bergeries ;

— la cohabitation favorise ainsi la contamination.

En effet, si l'on compare la gravité d'épidémie en Islande et en Afrique du Sud, on se rend compte que dans ce dernier pays de climat doux, la contagion est moindre car les troupeaux vivent toute l'année dans les pâturages.

4. Les méthodes de contamination expérimentale.

Toutes les expériences ont été effectuées par Dungal, Gislason et Taylor.

1. Les trois auteurs prennent un groupe de 3 moutons âgés au moins de 7 mois, qui n'ont jamais été conduits au pâturage et qu'on a traité sans cesse contre l'infestation vermineuse.

Ils leur inoculent une solution salée d'extraits pulmonaires d'animaux malades par voie intra-trachéale et intra-pulmonaire. Sur le nombre, un seulement contracte la maladie.

2. Ils placent un mouton sain et un mouton malade dans deux cages complètement étanches.

On met à l'animal malade un masque comportant un dispositif spécial qui permet à l'animal d'inspirer librement, mais qui l'oblige à expirer dans 2 tubes : le premier conduit l'air expiré dans la cage de l'animal sain, le second à une solution de 20 % d'eau glycerinée salée.

Après un certain temps, l'animal sain présente les symptômes caractéristiques de la maladie. On injecte, pour confirmer les résultats de cette expérience, l'eau glycinée à des sujets sains par voie intra-trachéale et intra-pulmonaire.

Après 4 mois, on décèle aussi chez eux les symptômes et les lésions typiques.

On obtient les mêmes résultats avec une filtration de la même solution à travers une membrane contenant des pores de 0,9 microns.

3. Les auteurs évoquent la possibilité que le « *Mellarius Capillaris* » joue le rôle d'hôte intermédiaire du virus ou prépare le terrain, peut-être par ses hormones sexuelles. Mais l'injection d'extraits de larves provenant d'animaux malades à des sujets sains ne provoque pas la maladie. De même une infestation parasitaire expérimentale de larves d'origine islandaise, à des moutons anglais donne des résultats négatifs. Enfin, ils ne dénotent aucune variation entre le pourcentage de parasites par gramme de fécès chez les animaux sains et chez les sujets malades.

4. Ils prouvent que le « *Mellophagus ovinus* » ne joue aucun rôle dans la transmission de la maladie ; en prélevant ces parasites chez les animaux malades ils le transmettent aux sains sans résultat.

DIAGNOSTIC.

On détecte la maladie par la présence d'essoufflement et l'abondance de jetage.

Il faut surtout différencier l'adénomatose épizootique de la broncho-pneumonie vermineuse (*Mellerius Capillaris*) qui affecte 91 % des moutons d'Islande. Cette distinction ne peut-être faite que d'après l'étude des lésions. L'Adénomatose se développe le long du bord ventral des poumons tandis que les nodules vermineux se localisent essentiellement sur la partie dorsale.

D) Laikipia lung disease ou Jaagsiekte du Kenya

PROPHYLAXIE.

Elle sera envisagée plus loin, avec l'étude de la Maedi.

HISTORIQUE ET ÉPIZOOTIOLOGIE.

On a incriminé à des agents microbiens une maladie connue sous le nom de Laikipia lung disease.

C'est dans la région de Laikipia qu'elle a fait le plus grand ravage.

En 1929, le service vétérinaire fait une publication dans laquelle il se rend compte pour la première fois qu'il a affaire à plusieurs maladies : une affection semblable à la jaagsiekte, une broncho-pneumonie septique due au corynebacterium, et une broncho-pneumonie vermineuse. Mais depuis les travaux faits en Afrique du Sud sur la jaagsiekte le service vétérinaire du Kenya poursuit des recherches qui l'amènent à conclure que la Laikipia lung disease n'était autre que la jaagsiekte d'Afrique du Sud.

Cette dernière, connue depuis 1933, fut probablement introduite au Kenya par des moutons Mérinos importés d'Afrique du Sud. Après cette importation, en effet, une grave épidémie fut déclenchée au cours de laquelle les pertes annuelles s'élevèrent dans les fermes affectées, de 20 à 30 %.

SYMPTÔMES.

Les symptômes de la maladie ne diffèrent pas de ceux de l'Adénomatose épizootique d'Islande.

LÉSIONS.

1. *Lésions macroscopiques.*

On note des lésions semblables à celles de l'Adénomatose épizootique, mais ici ce sont essentiellement les lobes

antérieurs et médians du poumon et plus rarement les lobes postérieurs, qui sont atteints, on remarque de plus des filets hémorragiques à la limite des lobules pulmonaires. Le poumon présente un aspect spongieux, la trachée une spumosité claire et le médiastin un œdème gélatineux. Les ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux sont quelques fois hypertrophiés et succulents.

Dans certaines zones du parenchyme pulmonaire, on note des abcès qui, une fois crevés, donnent des cavernes.

2. Lésions microscopiques.

Le processus commence par une hyperhémie, une rupture vasculaire, qui donne des micro-hémorragies. Il se produit une infiltration des lymphocytes et de quelques macrophages.

A des stades plus avancés de la maladie, des fibroblastes apparaissent, les macrophages deviennent plus nombreux, on note encore une infiltration lymphocytaire péri-vasculaire.

On observe le même phénomène de prolifération de cellules épithéliales que dans l'Adénomatose épizootique, celles-ci provoquent la sécrétion mucine.

Shirlow remarque aussi la présence d'inclusions cellulaires intraprotoplasmiques dans les mononucléaires. Ces particules se rompent en corpuscules acidophiles (rapelant les rickettsies). Ceux-ci se répandent ou s'agglomèrent en petites grappes.

ETIOLOGIE.

a) Sources de l'infection.

Elles sont les mêmes que celles de l'Adénomatose épizootique.

b) *L'agent causal.*

C'est sans doute un virus spécifique mis en évidence pour la première fois lors de l'étude de la Laikipia disease.

Ce virus de grande dimension fut isolé à partir de poumons affectés, et inoculé au sac vitellin des œufs de poule au septième jour de l'incubation.

Le test de fixation du complément prouve la spécificité du virus. On utilise comme antigène, un extrait de sac vitellin, en présence (Ac) du sérum provenant d'animaux malades.

c) *Réceptivité.*

La maladie peut atteindre tous les moutons sans distinction de race, de sexe ni d'âge.

d) *Mode de contagion.*

a) Sirlaw prend une suspension de poumon malade et l'inocule à des sujets sains par voie intra-pulmonaire et intra-veineuse, il ajoute de la gélose pour créer un ambolus, ou par insufflation du même matériel dans la trachée. Dans les deux cas il réussit à inoculer le virus aux animaux indemnes : 4 à 6 mois après le début de l'expérience les moutons présentent les symptômes et des lésions caractéristiques de l'affection.

b) Il inocule au lapin le même extrait par voie intra-veineuse ; à l'autopsie, l'animal présente des lésions adénomateuses des poumons.

c) Il met ensuite en présence des agneaux indemnes et des moutons adultes malades. Il constate que les jeunes sujets contractent eux aussi la maladie.

d) le virus inoculé *in ovo* et prélevé après le 34^e passage sur l'œuf puis inoculé aux moutons indemnes, les contamine.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic clinique et différentiel est celui de toutes les maladies du groupe jaagsiekte. Mais au Kenya, le service vétérinaire suggère dans son rapport, pour la seule fois, la possibilité d'un examen radiologique dans les premiers stades de la maladie.

On peut utiliser la réaction de fixation du complément décrite plus haut. Mais la même réaction avec le sérum d'animaux malades et l'antigène d'avortement est faiblement positive.

PROXOSTIC.

La maladie présente est aussi grave que toutes les autres affections qui forment le groupe jaagsiekte. Néanmoins elle laisse les éleveurs moins désarmés devant elle car il existe pour la Laikipia Lung disease une prophylaxie médicale applicable.

PROPHYLAXIE.

Après la publication de son étude en Islande, le service vétérinaire a fabriqué pour la première fois un vaccin tué, préparé à partir d'extraits de poumon affecté. Ce vaccin, utilisé pendant quelques années se révèle en 1936 insuffisant dans ses résultats.

Ce n'est qu'après la deuxième guerre mondiale que le service vétérinaire prépare un vaccin en quantité industrielle.

Mais la possibilité de vaccination systématique ne débute qu'en 1952.

Ce dernier vaccin est préparé à partir des tissus pulmonaires infectés, dans une solution salée à laquelle on ajoute 1 % de formol commercial.

Shirlaw contrôle alors cet anavaccin en vaccinant un groupe d'agneaux et en prenant le même nombre d'animaux comme témoins. Il constate après un certain temps que le premier groupe présente une mortalité de 1 % seulement, alors que la mortalité s'élève à 30 % chez le deuxième, tribut habituel de la maladie dans une région affectée.

Il conclut alors que le vaccin ayant perdu son pouvoir pathogène a conservé son pouvoir immunigène. Aussi organise-t-on depuis cette date une campagne de prophylaxie médicale pendant laquelle on vaccine les agneaux de 1 mois avec 2 ml de vaccin par voie sous-cutanée, 2 mois plus tard, on leur fait une injection de rappel de 3 ml. Cette mesure se révèle satisfaisante puisqu'on note depuis une régression de la maladie.

E) L'adénomatose pulmonaire du mouton au Pérou

EPIZOOTIOLOGIE.

La maladie est connue au Pérou depuis 1945. C'est vers cette époque que Parade signala en effet que la maladie était en voie de progression et que l'adénomatose pulmonaire présentait dans la Sierra centrale, 50 % des pneumopathies chez les ovins. Plus tard, en 1956 et en 1961, Cuba-Caparo et ses collaborateurs font une étude anatomo-pathologique.

SYMPTÔMES.

Ils sont les mêmes que pour l'adénomatose épizootique d'Islande, on retrouve en effet dans cette maladie un jetage abondant.

LÉSIONS.

1. *Lésions macroscopiques.*

Les poumons sont hypertrophiés, de même que les ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux. Les auteurs dénotent en plus une adhérence pleurale (la plèvre s'épaissit, atteignant parfois 1 cm d'épaisseur) et une pleurésie exsudative (de 200 ml à 500 ml d'exsudat jaunâtre). Les poumons présentent des zones néoplasiques de couleur blanc-jaunâtre et de consistance compacte. Cette hépatisation intéresse parfois un lobe pulmonaire. Dans les stades avancés on note des lésions bilatérales. Les auteurs distinguent 3 formes de lésions :

— Forme nodulaire.

Ils observent des nodules adénomateux multiples de localisation à prédominance périphérique (sous-pleurale), de couleur blanc-grisâtre, de dimension variée : de formations à peine perceptibles à l'œil nu, à des formations de plusieurs cm de diamètre. Cette forme correspond cliniquement à des cas évolutifs ne comportant aucun symptôme. On découvre ces lésions sur les animaux abattus pour la consommation.

— Forme pneumonique.

Un ou plusieurs lobes se présentent sous une couleur blanc-jaunâtre et sont de consistance compacte, hépatisée. Cette forme correspond à un stade évolutif plus avancé de la maladie généralement en relation avec les cas offrant des manifestations cliniques : dyspnée et signes physiques (hépatisation donc matité résultant de proliférations épithéliales exubérantes).

— Forme ulcéreuse.

Elle correspond aux derniers stades de la maladie. Les poumons présentent d'énormes abcès et un exsudat purulent accompagné parfois d'une pneumonie gangréneuse.

2. *Lésions microscopiques.*

Les nodules sont formés d'une prolifération de cellules épithéliales d'origine bronchique qui comportent, en effet, des cils et des vacuoles contenant la mucine.

A l'examen de 10.600 poumons, Cuba-Caparo trouve 61 cas de lésions macroscopiques et 60 cas de lésions microscopiques parmi lesquels 3 cas de métastase dans les ganglions lymphatiques médiastinaux.

ETIOLOGIE.

Les ovins de tous les âges se montrent réceptifs, la maladie atteint surtout les troupeaux qui ne possèdent qu'une zone limitée de pourcentage, et passant la nuit à l'étable.

Au Pérou, l'élevage ovin se fait à une altitude de 3.500 à 4.000 m. La variation de température du matin au soir peut être de l'ordre de 35°C. L'affection sévit seulement dans la Sierra centrale. Dans la Sierra du sud qui comporte les mêmes conditions climatiques elle n'est en effet pas signalée.

F) **La pneumonie displasique progressive des ovins en Toscane**

En 1959, le Professeur Bruno Romboli, Directeur de l'Institut de pathologie générale et d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine Vétérinaire de Pise, publie une étude anatomo-pathologique très minutieuse de 20 cas de pneumonie displasique progressive observés chez les ovins de Toscane. Il n'a pu malheureusement pas décrire les symptômes car il travaillait sur des sujets déjà abattus.

LÉSIONS.

a) *Lésions macroscopiques.*

On remarque une hypertrophie des poumons et une considérable augmentation de leur poids. Les poumons

présentent une couleur gris clair ou gris-jaunâtre uniforme et des traînées rosées.

On constate en outre un emphysème pulmonaire. Le processus atteint au début le lobe apical et plus tard le lobe caudal, les lésions évoluent de la surface à la profondeur. Le tissu peut être de consistance tantôt molle et élastique, tantôt ferme comme la chair. Le poumon offre un aspect humide, la plèvre est atteinte, les bronches laissent s'écouler un exsudat, les ganglions trachéo-bronchiques sont hypertrophiés.

A la section des poumons, l'organe crisse sous le couteau, la coupe paraît parfois humide, parfois sèche. On peut noter aussi quelques fois une forme nodulaire non caractéristique de la maladie : les nodules sont alors sphériques sans pourtant déformer la surface pulmonaire et présentent une couleur gris-jaunâtre.

b) *Lésions microscopiques.*

Les formations nodulaires correspondent à une prolifération de l'épithélium bronchique. Ces cellules se ramifient depuis les nodules bronchiques aux fines bronchioles pour atteindre enfin les alvéoles pulmonaires. Elles sont maintenues par une trame de soutien formée du parenchyme fibro-réticulaire à structure aérée. Dans les alvéoles pulmonaires, on trouve des cellules épithéliales desquamées et des hystiocytes.

En proliférant, les cellules épithéliales envahissent complètement et obstruent la lumière alvéolaire.

On note en même temps une infiltration péri-bronchique interstitielle. On trouve parfois des cellules épithéliales formant une structure papilliforme.

D'après les lésions, Romboli fait la distinction entre deux formes anatomopathologiques de la maladie :

— une pneumonie adénomateuse bronchiolaire simple. Celle-ci est caractérisée par une hyperplasie et hypertrophie des cellules épithéliales les moins différenciées, accompagnées d'une activité muco-sécrétoire apocrine ;

— une pneumopathie papillomateuse bronchiolaire « cystique ».

Cette forme est caractérisée par une dysplasie qui intéresse les cellules épithéliales des voies respiratoires profondes ; mais ces cellules sont privées de faculté sécrétoire.

C'est à ces 2 formes que correspondent l'aspect humide des poumons pour la première, et leur aspect sec pour la seconde.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE.

Selon le Professeur Romboli, cette maladie est assimilable à la jaagsiekte, et comporte probablement la même étiologie. Néanmoins, il ne faut pas pense-t-il, négliger le rôle de la strongylose pulmonaire toujours présente. Il évoque la possibilité qu'une dysplasie à divers stades de l'arbre respiratoire peut être provoquée par plusieurs variantes d'un même virus.

G) L'adenomatose pulmonaire en Israël

C'est Patisson qui soupçonne le premier, en 1944, l'existence de la jaagsiekte en « Palestine », en observant des changements adénomateux sur une brebis morte d'entéroxémie.

La présence d'une broncho-pneumonie vermineuse l'empêche d'affirmer avec certitude qu'il s'agissait d'un cas de jaagsiekte.

A la suite de recherches, Nobel, de l'Institut vétérinaire de Beite-Dagan, fait publier, en 1958, l'évolution de la maladie en Israël.

En 1954, le service vétérinaire se trouve en présence de 4 cas douteux et envoie des prélèvements de poumons à l'Institut pathologique des Forces armées à Washington.

Les chercheurs américains trouvent les lésions identiques à celles de la pneumonie progressive du Montana.

En 1955, un éleveur israélien envoie au service vétérinaire, un mouton qui présente du jetage abondant, une dyspnée et de la toux. A l'autopsie, on constate des lésions adénomateuses de l'épithélium pulmonaire.

En 1956, on signale 8 cas de l'adénomatose pulmonaire dont 5 à l'école d'Agriculture de Mikvé-Israel.

En 1957, 10 cas dont 7 à la même école, se présentent avec les symptômes caractéristiques de la maladie.

CHAPITRE II

LA MAEDI

Cette affection qui doit son nom à Sigurdson fut décrite comme une seule entité morbide en 1954.

Cette maladie inconnue auparavant, était masquée, en effet, par l'adénomatose épizootique d'Islande car elle présentait une symptomatologie et une épizootiologie sensiblement équivalentes. Ce n'est qu'en étudiant minutieusement les observations de N. Dungal et de ses collaborateurs à propos de « l'adénomatose épizootique » et en poursuivant lui-même leurs recherches, que Sigurdson s'aperçut qu'il avait affaire parfois à deux sortes de lésions très différentes. Partant de cette constatation, il chercha à déterminer plus précisément les caractères de cette « nouvelle » maladie.

La découverte de cette affection étant très récente, son historique et sa prophylaxie se trouvent donc à l'origine confondus avec ceux de « l'adénomatose épizootique ».

C'est donc d'après les travaux de Sigurdson que nous essaierons d'établir une définition et de donner une description de cette affection.

Définition

La Maedi est une maladie infectieuse, virulente, contagieuse par cohabitation, inoculable et spécifique du mouton. Elle évolue sous forme épizootique.

Cette maladie se caractérise cliniquement par une dyspnée chronique, avec absence de syndrome fébrile, elle aboutit inévitablement à la mort.

Anatomiquement, cette affection se caractérise :

— par des lésions macroscopiques : une hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux et une hypertrophie considérable des poumons ;

— par des lésions microscopiques : infiltration cellulaire dans le poumon de macrophages, de lymphocytes et mononucléaires, et présence d'inclusions cellulaires intraprotoplasmiques.

Cette maladie est due, semble-t-il, à un virus spécifique.

Synonymie

Le terme « Maedi » signifie la dyspnée, caractérisant ainsi les symptômes essentiels.

Sigurdson l'appelle aussi « pneumonie lente et progressive du mouton ».

Historique et épizootiologie

Comme nous l'avons dit plus haut, jusqu'aux travaux de sigurdson, la Maedi était confondue avec l'adénomatose épizootique. Nous serons fidèles dans la mesure du possible à la description qu'en a donné Sigurdson.

La Maedi semble avoir été introduite en Islande en 1933 par l'importation de moutons.

En effet, cette année là, le gouvernement islandais avait fait venir d'Allemagne une vingtaine de moutons de race Karakul. A leur arrivée, ils furent mis en quarantaine pendant quelques semaines, puis répartis dans 16 fermes à travers tout le pays. Chaque fermier reçut ainsi un bélier. Cependant, on laisse 5 animaux dont quelques brebis dans la même bergerie.

Il semble qu'au moins 2 moutons karakul malades répartis dans les fermes éloignées aient été la cause directe de l'épizootie. La maladie doit être clairement distinguée des autres affections adénomateuses ou jaagsiekte qui, sans doute, furent introduites en même temps. 6 ans environ après l'introduction en Islande de moutons Karakul, on signale dans le pays une maladie jusque-là inconnue. La maladie gagne du terrain : selon Gislason, au moins 150.0000 ovins furent gravement atteints de cette affection entre 1939 et 1952, le nombre des pertes atteignit son point culminant en 1946 et diminua progressivement par la suite.

Dans les fermes individuelles et dans tout le cheptel du pays, les pertes furent lourdes, atteignant les moutons de 2 ans et plus, une morbidité annuelle de 10 à 20 % et une mortalité de 100 % continuèrent à ravager le pays sans qu'on puisse noter aucune tendance à la régression, ni signaler des animaux immunisés. Malgré les subsides accordés aux éleveurs par l'Etat, la situation était devenue désespérée dans plusieurs fermes. Ce n'est que par l'abatage systématique de troupeaux atteints, ordonné par l'Etat, que la maladie a pu être combattue.

Symptômes

L'animal malade a tout d'abord une démarche nonchalante accompagnée d'une déficience de l'état général. Après un effort physique, la conduite au pâturage par exemple, il présente une dyspnée. Cette dyspnée d'effort devient permanente à la longue, il y a alors polypnée qui peut dépasser 80 à 100 mouvements respiratoires à la minute, qui paraissent rapides et superficiels.

Le jetage et la toux se montrent inconstants ou nuls le plus souvent.

La température est en général normale, ou sub-normale, sauf lorsque s'ajoute à la Maedi une broncho-pneu-

monie secondaire : l'animal présente alors une toux et un jetage abondant, accompagnés d'un syndrome de fièvre.

Les moutons s'anémient progressivement et s'amaigrissent. L'évolution de la maladie s'étend de 6 mois à plusieurs années, et se termine parfois par une asphyxie. Mais la plupart du temps, l'organisme affaibli est la proie d'une broncho-pneumonie surajoutée qui conduit aussi l'animal à la mort.

Lésions

A) LÉSIONS MACROSCOPIQUES.

1. Lésions extra-pulmonaires.

Il s'agit de lésions secondaires dues au mauvais état général de l'animal atteint. Celui-ci paraît en effet maigre et anémié.

2. Lésions pulmonaires.

Ce sont les lésions qui caractérisent essentiellement la maladie. A l'ouverture de la cage thoracique, les poumons s'affaissent moins qu'à l'ordinaire, dans la minorité des cas, on signale une adhérence de la plèvre. Les faits les plus apparents sont les dimensions et le poids des poumons. Le poumon paraît hypertrophié, son poids qui s'élève de 300 à 500 g chez un mouton islandais indemne, double, triple ou même quadruple chez un mouton atteint de la maedi.

On note aussi une hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux.

La couleur du poumon qui est toujours homogène, est tantôt gris-jaunâtre, tantôt gris-bleuté. Les poumons donnent parfois également l'impression d'une éponge, malgré une certaine perte d'élasticité. à la palpation, il paraît de consistance uniforme et homogène. A la coupe, le tissu

paraît sec, de consistance dure, homogène, cependant plus mou que dans les poumons hépatisés (il est vrai que dans les derniers stades de la maladie on peut noter des zones hépatisées).

Les grosses bronches peuvent comporter une certaine quantité de mucus, quantité qui, toutefois, n'est jamais considérable.

B) LÉSIONS MICROSCOPIQUES.

1. *Lésions extra-pulmonaires.*

Un examen sanguin, fait sur les animaux malades, dénote 7 à 8 g d'hémoglobine par 100 ml de sang, alors que le taux normal d'hémoglobine chez les moutons d'Islande, s'élève de 12 à 14 g pour 100 ml de sang. Il s'agit donc d'une anémie hypochrome.

2. *Lésions pulmonaires.*

— A l'examen microscopique du tissu pulmonaire d'un animal abattu lors des premiers stades de la maladie, on observe une hyperhémie et les muscles lisses paraissent hypertrophiés.

Les cavités alvéolaires sont infiltrées par plusieurs macrophages, les parois alvéolaires sont hypertrophiées. On signale une accumulation parfois très importante de cellules de la série lymphoïde, dispersées dans tout le tissu pulmonaire. Les cellules se trouvent le plus souvent péri-bronchiques.

— Si l'on fait maintenant l'examen pulmonaire d'un mouton abattu dans les derniers stades de la maladie, on s'aperçoit que le tissu noble du poumon est complètement détruit et remplacé par un tissu cellulaire mésenchymateux, séparé par des cloisons irrégulières. Celles-ci sont à leur tour infiltrées par de grands mononucléaires. L'exsudat intra-alvéolaire est composé surtout de macrophages

alvéolaires, de quelques lymphocytes et de leucocytes lorsque l'animal est atteint d'une broncho-pneumonie secondaire.

— A l'examen des coupes histologiques de tissus pulmonaires colorés par la méthode de Giemsa, on dénote dans les grands mononucléaires, la présence d'inclusions cellulaires intra-protoplasmiques, de couleur gris-bleuté, de contour sphérique et de dimensions de 1 à 3 microns.

Dans la même cellule, ces inclusions peuvent être isolées ou multiples.

— L'arbre bronchique ne comporte généralement pas de lésions, l'épithélium est normal et la lumière bronchique ne présente pas d'exsudat. Mais de temps en temps, on trouve dans les bronches, des formations épithéliales qui ne sont d'ailleurs jamais extensives, de cellules cubiques ou cylindriques proliférées.

Etiologie

A) SOURCES DE L'INFECTION.

Les animaux atteints de Maedi, importés dans les élevages indemnes, sont les sources de l'infection. La période d'incubation étant très longue, les sujets malades ne présentent en effet aucun symptôme et ne peuvent être décelés, tout en étant capables, semble-t-il, de transmettre l'affection.

B) L'AGENT CAUSAL.

a) *Les micro-organismes.*

Les méthodes ordinaires de recherches bactériologiques n'ont jamais pu démontrer que la maladie était provoquée par un agent microbien quelconque. Si l'animal, en effet, est sacrifié avant la manifestation d'une broncho-pneu-

monie secondaire, on trouve les poumons presque stériles. On a cherché la présence de bactéries fongiques et de P.P.L.O. On a essayé de provoquer des réactions allergiques : intra-dermo-histoplasmine, blastomycine, toxoplasmine, toutes ces expériences n'ont obtenu que des résultats négatifs.

b) *Le virus.*

— 1. *Morphologie :*

d'après Sigurdson, la maladie est due à un virus spécifique. Il n'a jamais pu l'isoler, mais il fonde son affirmation sur les inclusions cellulaires intra-protoplasmiques dans les grands mononucléaires ;

— 2. *Culture de virus :*

Sigurdson a employé des méthodes d'inoculation qui, dans la majorité des cas ont réussi à contaminer les ovins indemnes. Il put constater que ce virus ne se développait que dans les poumons de moutons vivants, 30 jours minimum après l'inoculation, il arriva à noter la présence de lésions primaires ;

— 3. *Pouvoir antigène et immunigène :*

dans aucune de ses expériences, l'auteur n'est arrivé à démontrer un pouvoir antigène du virus. La réaction de fixation du complément, elle aussi, s'est révélée négative et Sigurdson trouve étonnant que dans une maladie aussi chronique il soit impossible de découvrir l'existence d'anticorps spécifiques. Cette absence supposée d'anticorps explique peut-être qu'on n'ait jamais pu trouver d'animaux immunisés ;

— 4. *Pouvoir hémagglutinant :*

par de complexes et nombreuses méthodes d'extraction faites à partir du tissu pulmonaire atteint, Sigurdson

arrive à isoler 3 substances hémagglutinantes, semblables à celles trouvées dans plusieurs maladies virales telles que l'influenza. Les trois hémagglutinines réagissent activement contre les hématies du poulet. Deux d'entre elles peuvent être mises en évidence chez les moutons indemnes. La dernière substance hémagglutinante, extraite par un processus compliqué est appelée par Sigurdson alpha-agglutinine. L'alpha-agglutinine se révèle active contre les globules rouges d'un certain pourcentage de poulets. Sigurdson donne à ces hématies le nom de « vaccinia positive ». On a pu trouver cette agglutinine chez un grand nombre d'animaux malades, et d'autre part on n'a jamais pu l'isoler chez des moutons indemnes.

Toutefois, Sigurdson n'ose affirmer que cette substance est spécifique du virus de la Maedi, sa signification n'étant pas encore clairement expliquée.

C) RÉCEPTIVITÉ.

a) *Facteurs intrinsèques.*

— 1. *L'espèce et la race :*

la seule et unique espèce sensible à la Maedi est celle des ovins, mais on ne note pas d'une race ovine à l'autre de réceptivité particulière vis-à-vis de l'affection ;

— 2. *L'âge :*

la Maedi n'atteint que les ovins âgés de plus de 2 ans. Toutefois cette observation faite dans l'élevage ovin islandais ne prouve pas l'insensibilité des agneaux à la maladie. Ces derniers, en effet, peuvent contracter très tôt, semble-t-il, cette affection, mais restent en période d'incubation jusqu'à l'âge de 2 ans, comme l'ont démontré les expériences de Sigurdson ;

— 3. *Le sexe et les facteurs individuels :*

Jusqu'à présent, béliers et brebis se sont révélés également sensibles à la Maedi et on n'a jamais décelé non plus de facteurs individuels prédisposants.

b) *Facteurs extrinsèques.*

— 1. *Facteurs alimentaires :*

On avait incriminé au sol d'Islande une déficience en oligo-éléments : cuivre, cobalt, qui devaient se retrouver dans les plantes et par suite dans le tissu animal. Mais cette incrimination s'est avérée fausse et, de plus, l'analyse du tissu des moutons malades d'Islande a révélé un taux normal de ces deux métaux.

D'autre part, un supplément de ces éléments dans l'alimentation des ovins, ayant pour but de prévenir ou traiter la maladie, n'a donné aucun résultat ;

— 2. *Facteurs climatiques et mode d'élevage :*

en Islande, les moutons conduits au pâturage printemps et été, sont enfermés dans les bergeries l'hiver, à cause du froid. Pendant cette dernière période, la maladie s'accroît.

D) LES MODES DE CONTAMINATION.

a) *Mode de contamination naturelle.*

Les animaux contractent la maladie par un contact direct. En effet, on a constaté plus haut que, pendant la saison froide, les animaux rassemblés dans la bergerie et contraints à la cohabitation étaient plus facilement contaminés. Cette contamination est transmise, semble-t-il, par voies respiratoires et par inhalation.

b) *Mode d'inoculation expérimentale et voies d'introduction.*

● Dans sa première expérience, en 1945, Sigurdson subit un échec, car il avait sacrifié des animaux trop tôt : les lésions n'avaient pas eu le temps nécessaire pour se développer.

● En mars 1949, il reprend ses expériences cette fois sur 7 groupes d'animaux indemnes comprenant 5 sujets chacun. Il isole chaque groupe.

— il met 2 groupes en contact avec des animaux malades, pendant 3 mois ;

— à un autre groupe, il fait boire de l'eau contenant des fèces de sujets atteints ;

— il injecte au groupe suivant un extrait de poumons malades mêlé à de l'eau physiologique, par voie intraveineuse, intrapulmonaire et intranasale ;

— il garde les 3 derniers groupes isolés pour servir de témoins.

Après un certain laps de temps, un sujet meurt accidentellement. 30 mois après le début de l'expérience, un animal seulement, appartenant au groupe exposé à la contamination, présente les symptômes caractéristiques de la maedi (et des lésions post-mortelles). Mais tous les autres sujets n'offrent aucun symptôme.

Il sacrifie alors tous les animaux en observation. A l'examen des poumons, il constate que le poids pulmonaire a considérablement augmenté sauf chez les animaux témoins.

A l'examen microscopique, il ne trouve rien d'anormal non plus chez les témoins, mais chez presque tous les autres une infiltration lympho-monocytaire, surtout péri-vasculaire et quelques cellules inflammatoires. Il en conclut qu'il a affaire à une micro-pneumonie caractérisant les *premiers* stades de la maedi et due à un agent transmissible.

● Il prend ensuite 2 groupes de 10 brebis âgées de 6 mois.

— au 1^{er} groupe, il injecte une suspension saline de tissu pulmonaire d'animaux malades par voies intrapulmonaire, intranasale et intraveineuse ;

— il inocule à l'autre groupe devant lui servir de témoin, une suspension saline de tissu pulmonaire indemne.

Il sacrifie les ovins à plusieurs reprises (après 10, 30, 90, 210 et 285 jours) les animaux des deux groupes.

Le groupe des témoins ne présente pas de lésions évidentes tandis que le groupe des ovins inoculés offre, dès le 30^e jour, des lésions typiques : une infiltration périvasculaire, péribronchique et parabronchique et de plus une alvéolite.

Il en conclut que la contamination se fait assez rapidement, même chez les jeunes sujets. Mais les lésions se développant très lentement (pendant la période d'incubation) les symptômes apparaissent très tardivement.

Pathogénie

Après la contamination par contact, l'agent transmissible se localise dans les poumons et provoque sans doute l'hypertrophie ganglionnaire et la naissance de lésions qui évoluent très lentement.

D'après les lésions, on peut constater qu'on a affaire à une pneumonie diffuse de type viral, avec transformation hyperplasique caractéristique de la maedi.

Le processus semble envahir l'ensemble du tissu pulmonaire en même temps, phénomène qui explique l'homogénéité de la couleur et de la consistance des poumons.

On ne décèle pourtant pas, dans les poumons, une sclérose très évidente.

D'après Sigurdson, la sclérose est une forme de résistance de tissu à des agents pathogènes se formant par un tissu scléreux ou par une résolution de processus.

Or, dans la Maedi, on observe une forme de moindre résistance de l'animal, sans aucune tendance à la guérison ni à la résolution.

Prophylaxie

Le gouvernement islandais a essayé de combattre la maladie en organisant l'abattage systématique des troupeaux atteints. Cette mesure fut appliquée à partir de 1944 pour finir en 1952.

A la fin de cette année-là, tous les ovins dans les territoires infectés étaient abattus et remplacés par des agneaux de territoires indemnes.

Il y eut ainsi approximativement 300.000 moutons adultes sacrifiés et 180.000 agneaux indemnes introduits.

Cette mesure s'avéra satisfaisante, puisque la Maedi ne sévissait plus en Islande quand Sigurdson écrivit son article. Il est vrai, et Sigurdson l'a remarqué à juste titre, qu'il ne s'était écoulé que 2 ans entre la fin de la campagne de prophylaxie et sa propre étude.

CHAPITRE III

LA BOUHITE

Les maladies que nous venons d'étudier : le groupe jaagsiekte et la maedi concernaient des pays étrangers. Avec la bouhite, nous abordons une affection qui intéresse directement la France puisqu'on la trouve surtout dans les Landes.

Si nous parlons ici de cette maladie, c'est parce que l'on a considéré et que l'on considère encore la bouhite comme une forme du groupe jaagsiekte particulière à la France.

Les symptômes présentent en effet de nombreuses affinités avec ce groupe mais si l'on juge d'après les observations faites par les différents auteurs, les lésions sont très différentes et diverses.

Définition

La bouhite est une affection d'étiologie totalement ignorée qui semble n'être ni contagieuse, ni inoculable. Elle est spécifique des moutons français des Landes.

Cette affection se traduit cliniquement par une absence de fièvre mais la présence constante d'une dyspnée chronique et un amaigrissement progressif. Elle évolue lentement mais inévitablement vers la mort.

Anatomiquement elle se traduit par une hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques de même qu'une hypertrophie des poumons caractérisée, selon les uns, par une infil-

tration nodulaire diffuse ou massive de cellules de la série lymphoïde dans le parenchyme pulmonaire ou, selon d'autres, par une infiltration toujours du parenchyme par différentes cellules accompagnées parfois d'une prolifération de cellules épithéliales broncho-alvéolaires.

Historique et répartition géographique

C'est sans doute pendant la guerre 1914-1918 que la bouhite fut observée pour la première fois dans l'arrondissement du Mont-de-Marsan, comme une entité morbide. En décembre 1931, trois syndicats locaux envoyèrent au laboratoire de recherches du Service Vétérinaire à Alfort, 21 ovins qui étaient atteints de bouhite.

C'est le Directeur Carré, les Professeurs Henry et Lucam qui se chargèrent d'étudier la maladie. En 1932, le Professeur Lucam se rendit sur les lieux pour mieux observer cette affection. Il publie 10 ans plus tard, en 1942, les résultats de ses recherches, il reprend ses travaux en 1945 et met en évidence des éléments rappelant les inclusions cellulaires.

En 1940, Lesbouyries et Bonnac avaient fait une description de la bouhite.

Pierre Pallas fait paraître en 1943, à l'occasion de sa thèse de doctorat vétérinaire, quelques observations sur « la bouhite du mouton des Landes de Gascogne ».

En 1952, J. Guilhaon et G. Chauvier se rendent compte que la maladie existe en Seine et Marne.

Synonymie

C'est à un terme de patois gascon « bouha », qui veut dire souffler, que la bouhite doit son nom, ce nom évoque parfaitement l'essoufflement caractéristique de l'affection. Cette affection a reçu également l'appellation de « bouhite

nodulaire ». Le Professeur Lucam la nomme aussi « lymphomatose pulmonaire maligne du mouton ».

Epidémiologie

La bouhite ne frappe que les ovins âgés au moins de 18 mois, mais atteint surtout les sujets âgés de 3 ans et plus. Elle peut sévir à n'importe quelle saison, mais on note généralement au printemps un accroissement de la maladie. Cette affection évolue sous forme enzootique, présentant une morbidité de 5 à 20 % et une mortalité de 100 %.

Symptômes

● A) Selon le Professeur Lucam, on peut distinguer dans la bouhite 2 formes :

a) « *Bouhite typique* ».

Les malades présentent un essoufflement progressif : la dyspnée d'effort dont les animaux sont atteints au début se transforme bientôt en un essoufflement permanent qui subsiste même pendant les repas. La polypnée est si forte qu'elle arrive à dépasser 100 mouvements respiratoires à la minute, pouvant provoquer lors d'un effort un véritable accès de suffocation chez le mouton.

A un stade plus avancé de la maladie, l'halètement permanent se transforme à son tour en une respiration discordante. On observe parallèlement, chez le sujet atteint, un amaigrissement progressif semblant en contradiction avec l'appétit qu'il conserve jusqu'aux derniers stades de la maladie. A ce moment-là, l'animal aboutit à un état cachectique.

La maladie peut s'étendre de 6 à 18 mois, elle finit toujours par la mort.

L'auteur précise qu'il n'existe ni toux, ni jetage, ni élévation termique.

b) « *Bouhite atypique* ».

Certains malades présentent parfois une toux, un jetage muco-purulent ; l'évolution de la maladie devient alors plus rapide ; ces signes correspondent à une broncho-pneumonie vermineuse, ou scléro-caséuse surajoutée à la maladie, mais n'ayant aucun rapport étiologique avec elle. Lucam fonde son affirmation sur les trois arguments suivants :

— les lésions de la « bouhite typique » diffèrent totalement de celles de la broncho-pneumonie vermineuse ou scléro-caséuse ;

— les animaux mourant de « bouhite typique », ayant donc présenté toux et jetage, possèdent toujours des altérations caractéristiques de la broncho-pneumonie vermineuse ou scléro-caséuse ;

— a l'examen, les lésions provoquées par la broncho-pneumonie vermineuse ou scléro-caséuse, en dehors des régions landaises, ne révèlent pas des caractères semblables à ceux de la bouhite.

● B) Lesbouyries et Bonnac distinguent 3 périodes dans la bouhite :

1° une période de toux faible accompagnée d'un léger essoufflement. Les mouvements respiratoires sont alors de l'ordre de 30 par minute environ, et les animaux conservent leur appétit. Cette première période dure en général de 1 à 2 mois et correspond à la période de début ;

2° période d'état où la toux devient fréquente et pénible, où la dyspnée apparaît même au repos et où la polypnée peut s'élever à 120 mouvements respiratoires par

minute. Un amaigrissement progressif peut en même temps être observé chez l'animal ;

3° une période terminale, où la respiration se fait en deux temps, où l'animal présente un jetage qui souille les narines et un essoufflement caractéristique. Il devient bientôt cachectique et meurt dans un état de profonde misère physiologique. La maladie dure environ de 10 à 12 semaines.

Lésions

A) *Lésions macroscopiques.*

a) selon Lucam : à l'ouverture de la cage thoracique, les poumons ne s'affaissent pas. Ils présentent une coloration gris-bronzé. A la palpation, ils paraissent fermes tout en conservant une certaine élasticité. On a l'impression de palper « une masse de caoutchouc mousse ». Les poumons offrent un aspect noduleux. Ces nodules sont répartis à la surface ainsi que dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire. Ils mesurent de 1 à 3 mm de diamètre et font une légère saillie sous la plèvre. Ils sont « gris translucide, ou blancs et opaques ». A la coupe, on observe que leur répartition est en général régulière, mais parfois ils peuvent confluer pour former des zones hépatisées de consistance homogène. Si on plonge celles-ci dans l'eau, elles ne flottent pas mais sont immergées.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont considérablement hypertrophiés, leur coupe est « homogène, grisâtre et succulente ».

b) selon Lesbouyries et Bonnac : les poumons paraissent hypertrophiés et comportent des bords arrondis. Ils offrent une couleur pâle et luisante, blanc-grisâtre. On distingue sur les poumons, des placards et des nodules plus ou moins étendus.

B) *Lésions microscopiques.*

1. *Lésions caractéristiques :*

a) selon Lucam, ces lésions sont dues à une infiltration nodulaire diffuse ou massive de tissu pulmonaire par des cellules de la série lymphoïde.

Il identifie les cellules infiltrantes à des lymphocytes typiques qui sont les plus nombreux, à des lymphoblastes en quantité déjà moindre et enfin en quantité infiniment réduite à des histiocytes et des plasmocytes, ainsi que quelques cellules géantes ou monstrueuses : « Il s'agit de cellules à protoplasme acidophile pouvant contenir de 2 à 6 noyaux de forme irrégulière ». L'infiltration peut prendre trois formes :

— Une forme nodulaire : ce sont des follicules élémentaires qui constituent les nodules macroscopiques ; les plus petits mesurent de 1/10 à 2/10 mm de diamètre, ils sont composés d'une partie médullaire (lymphoblastes) et d'une corticale (lymphocytes).

— Une forme diffuse : la paroi alvéolaire est hypertrophiée à cause de l'infiltration diffuse de cellules lymphoïdes.

Ces deux premières formes qui apparaissent en même temps dans les poumons caractérisent les premiers stades de la maladie.

— Une forme massive : on ne distingue plus de cavités alvéolaires car elles sont envahies entièrement par les éléments lymphocytaires.

A ce dernier stade, le poumon offre un aspect homogène, car tous les nodules ont conflué.

Les coupes histologiques des poumons de certains malades, colorées par la méthode de Giemsa, révèlent des grains intraprotoplasmiques qui se trouvent dans des cellules volumineuses de forme irrégulière.

Elles paraissent logées dans l'épaisseur de parois alvéolaires et sont en nombre variable. Les grains mesurent

environ 1 micron chacun et forment de petites grappes irrégulières de couleur bleu-foncé, ils sont parfois si serrés qu'ils masquent la cellule. On peut même en trouver quelquefois en dehors des cellules, formant ainsi de petites grappes irrégulières.

Les cellules qui contiennent les corpuscules sont probablement de nature histiocytaire et proviennent des tissus conjonctifs des parois alvéolaires.

2. *Lésions secondaires :*

Parfois la plèvre présente un léger processus de sclérose, on note une atelectasie et parfois de petits foyers de bronchiolite supurée.

3. *Lésions inflammatoires.*

L'inflammation nodulaire est rare, en observant les nodules du centre vers la périphérie, on remarque une masse sclérosée acidophile, une forme giganto-cellulaire, une zone de cellules épithéloïdes et enfin une zone de lymphocytes.

b) Selon Lesbouyries et Bonnac, l'infiltration se traduit au début par une leucocytose intra-alvéolaire et intra-bronchique. On note surtout de grands mononucléaires qui s'accumulent en petits foyers présentant l'aspect d'un pseudo-tubercule, et dont le centre est le siège d'un faible processus de nécrose. Les altérations plus anciennes sont de deux types :

— la lumière alvéolaire est obstruée par des leucocytes et notamment des mononucléaires. Ce phénomène est accompagné par une prolifération conjonctive intense péri-bronchique et péri-alvéolaire ;

— des macrophages ayant pénétré dans les alvéoles pulmonaires, prennent l'aspect de cellules épithéliales de type cubique. Le phénomène donne une impression de prolifération épithéliale.

Etiologie

On ignore encore totalement la cause de cette affection. Nous nous contenterons donc de décrire ici des études expérimentales et les différentes hypothèses émises.

A) Etude expérimentale.

1. Dans une de ses expériences, le Professeur Lucam met en présence des moutons malades et des moutons sains. Après un an de cohabitation ces derniers ne présentent aucun symptôme de la maladie : à l'abattage on ne remarque pas non plus de lésions caractéristiques de la bouhite.

2. Il essaye de reproduire la maladie en inoculant des extraits broyés de rate, de ganglions trachéo-bronchiques et de poumons d'animaux atteints. Cette expérience, elle aussi, ne donne aucun résultat positif.

3. Il fait alors ingérer pendant 2 mois à des moutons sains des fécès provenant d'animaux malades. Il subit encore un échec.

4. Etant arrivé à isoler plusieurs agents microbiens à partir des poumons et des ganglions trachéo-bronchiques des moutons malades, il les inocule par voie intra-veineuse à des sujets sains, mais ces micro-organismes se révèlent dépourvus de tout pouvoir pathogène.

B) Hypothèses.

1. D'après Pierre Pallas « le parasitisme plus ou moins généralisé joue dans l'étiologie de la bouhite un rôle de première importance ». Mais il semble que la présence de différents parasites dans l'organisme de moutons observés par l'auteur, ait conduit celui-ci à des conclusions assez fausses.

2. Lucam émet la possibilité d'une étiologie virale, en se fondant sur la présence d'inclusions cellulaires intraprotoplasmiques, qu'il n'a d'ailleurs trouvées que dans 3 coupes histologiques. Il admet de plus qu'il ignore leur nature et leur signification et il ne sait pas non plus si elles caractérisent la bouhite.

3. A leur tour, Lesbouyries et Bonnac ont émis une hypothèse intéressante, selon eux la maladie serait limitée aux régions couvertes de pins. Les moutons, en effet, s'abreuvent parfois à des godets fixés aux troncs d'arbres, placés là pour recueillir l'eau de pluie. Or, cette eau contient un pourcentage très élevé de térébenthine ou de produits dérivés, comme en témoignent son odeur et son goût. Ce serait l'irritation provoquée par ces substances qui provoqueraient les lésions.

4. L'hypothèse suggérée par Lesbouyries et Bonnac se voit renforcée par l'expérience de A. Guieysse-Pélissier : ce dernier a démontré qu'une inhalation prolongée d'essence de térébenthine pouvait provoquer chez les chiens une hyperplasie des tissus lymphoïdes pulmonaires.

C'est pourquoi Lucam propose de classer la bouhite parmi les leucoses ou les processus tumoraux malins et de lui donner le nom de « lymphomatose pulmonaire maligne du mouton ».

Pathogénie

Selon Lucam, l'infiltration interstitielle de tissu pulmonaire a pour conséquence directe un trouble fonctionnel de l'hématose.

Ce trouble est de caractère mécanique car la couche tissulaire située entre les capillaires et la lumière alvéolaire se trouve considérablement augmentée.

Ces processus se limitent strictement aux poumons sans atteindre les conduits aériens, ce qui explique l'absence de toux.

En effet, les terminaisons nerveuses ne se localisent que dans la trachée et les grosses bronches, tandis que le parenchyme pulmonaire en est pratiquement dépourvu.

Il affirme que tous ces phénomènes se déroulent sans qu'il y ait processus inflammatoire puisqu'il n'a pu constater d'hyperhémie, de phagocytose, ou d'infiltration conjonctive. Il considère ainsi le processus comme tumoral. En supposant que l'affection soit maligne, on expliquerait l'amaigrissement progressif du mouton malade qui conserve pourtant tout son appétit, on assimilerait alors ce phénomène aux maladies cachectisantes restant aussi inexplicables que les affections cancérigènes. .

Diagnostic

A) Diagnostic clinique.

On se fonde sur la présence d'un essoufflement chronique et progressif, pouvant être considéré comme pathognomonique de la bouhite. En France, on ne trouve pas d'affection chez les ovins qui s'accompagne d'un symptôme aussi constant et d'une mort aussi certaine.

B) Diagnostic différentiel.

On doit distinguer la bouhite de la broncho-pneumonie vermineuse ou scléro-caséuse qui peuvent la compliquer. Dans ce cas, on observe un jetage, des râles et une toux (Lucam).

— Il faut aussi différencier cette affection d'une broncho-pneumonie surajoutée à la bouhite. On note alors la présence de toux, de jetage et d'hyperthermie. Son évolution se trouve, dans ce cas, accélérée.

Pronostic et prophylaxie

Le pronostic est toujours très grave car les médicaments qui doivent prévenir ou traiter la bouhite se révèlent inefficaces.

La bouhite est incurable et toujours mortelle. Pour limiter les pertes économiques la seule mesure valable est donc l'abattage des animaux malades avant qu'ils aient atteint un état trop avancé de maigreur.

La consommation de la viande des moutons atteints, n'est sûrement pas dangereuse pour l'homme, puisque les landais l'utilisent depuis longtemps, sans qu'on ait eu à signaler aucun accident chez les consommateurs.

DEUXIEME PARTIE

DISCUSSION ET ETUDE COMPARATIVE

CHAPITRE PREMIER

DISCUSSION SUR LA DIVERGENCE DES MALADIES

A) Le groupe Jaagsiekte

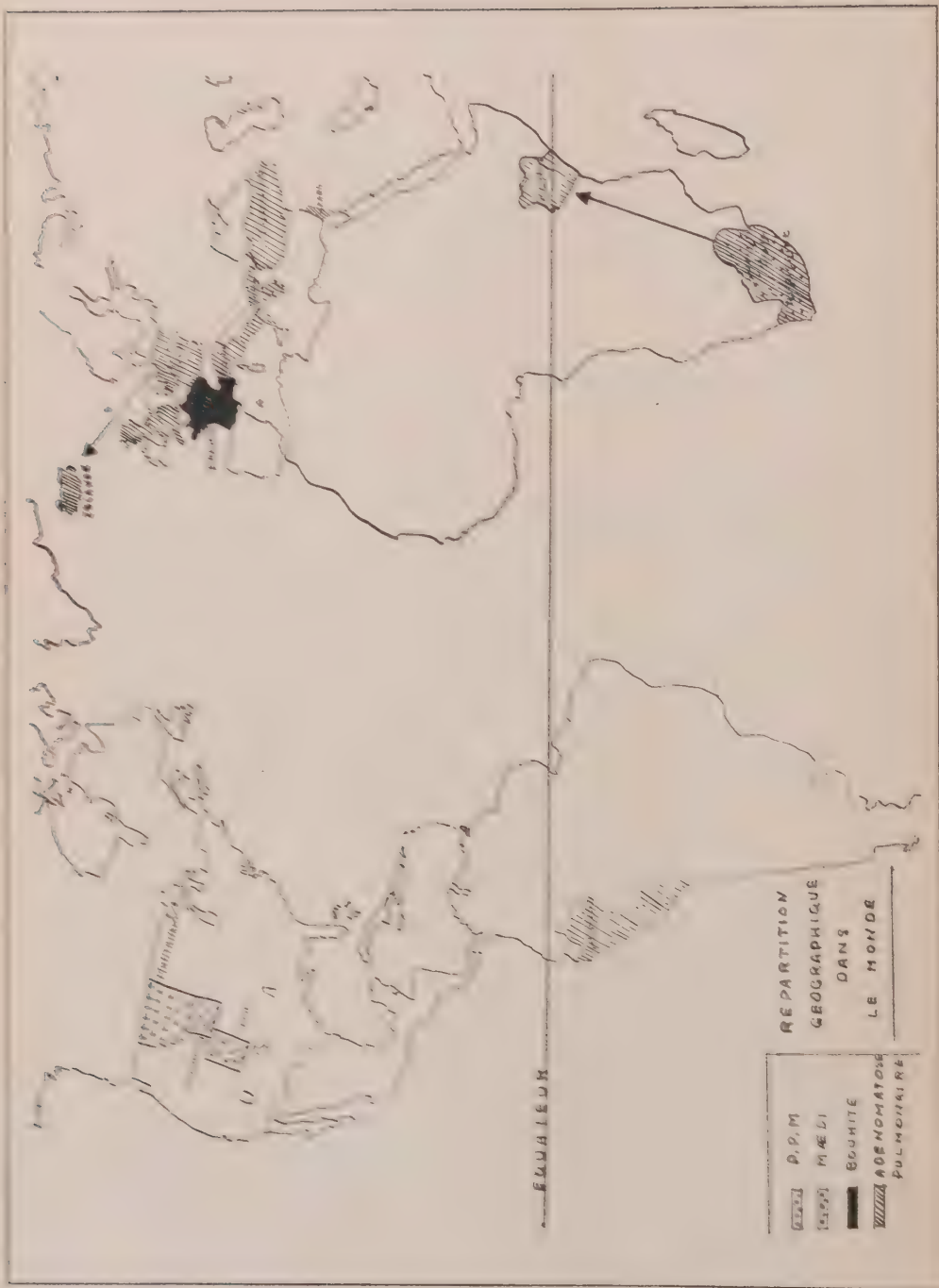
1. *Epizootiologie.*

Le groupe jaagsiekte apparaît sous des formes épidémiques différentes selon les pays. Dans la plupart des régions, comme en Afrique du Sud ou au Montana, on se trouve devant une enzootie, tandis qu'au Kenya on signale une enzootie plus grave avec une morbidité de 20 à 30 % dans les régions atteintes.

En Islande, la maladie sévit sous forme épizootique avec une morbidité de 50 à 80 %. Au Pérou, comme nous l'avons dit plus haut, l'épidémie se limite à la Sierra centrale et présente 50 % des pneumopathies affectant les ovins.

Nous pouvons donc constater que le complexe évolue sous forme enzootique ou épizootique.

Mais il ne faut pas négliger pour autant les constatations faites en Toscane sur 20 moutons menés à l'abattoir par Romboli. On ne connaît pas la forme évolutive de la maladie en Italie, mais si l'affection s'était développée de façon épizootique elle n'aurait certainement pas échappée aux chercheurs italiens. De même, la présence de quelques cas annuels de maladie en Israël ne suffit pas à donner l'impression d'une enzootie importante. Tout en n'osant affirmer la possibilité de cas sporadiques, nous pouvons émettre l'hypothèse d'une enzootie infime.



Les différents auteurs expliquent les variantes épidémiques par la diversité des modes d'élevage selon les pays.

On a vu en effet qu'en Islande, la nécessité de rassembler les animaux pendant l'hiver provoquait un regain de contamination. Certains auteurs d'autre part, qui attribuent à tous ces groupes une étiologie virale, supposent l'existence de variantes du même virus, capable d'engendrer diverses formes épidémiologiques.

2. *Les lésions.*

On peut être étonné, après l'étude du groupe jaagsiekte du manque d'uniformité des lésions observées.

Selon Mitchell, en effet, l'infiltration lymphocytaire est la caractéristique essentielle du groupe, alors que pour Marsh, la prolifération nodulaire adénomateuse a une telle importance que les poumons semblent transformés en « tissu mammaire ». Mais Marsh lui-même note une infiltration lymphocytaire nodulaire dans les premières observations faites sur les moutons malades de la station de Graaf Reinet.

D'autre part, une prolifération adénomateuse de cellules épithéliales n'aurait certainement pas échappé à l'examen de Mitchell si celui-ci l'avait rencontrée.

Comment donc expliquer cette diversité des lésions ? C'est Giles de Kock qui nous fournit la réponse en attribuant les deux formes de lésions qu'il a pu lui-même observer, à deux maladies différentes existant en Afrique du Sud.

Ces deux affections semblent ainsi coexister dans les mêmes régions et peut-être pouvoir affecter le même sujet.

Plusieurs auteurs reconnaissent en effet la possibilité d'une juxtaposition de l'infiltration lymphoïde et de la prolifération épithéliale pulmonaire chez le même animal.

Par contre en comparant la pneumonie progressive du Montana et la jaagsiekte d'Afrique du Sud, Cowdry et Marsh concluent qu'ils ont affaire à la même maladie,

n'ayant noté que de légères dissemblances entre les deux affections.

		U.S.A.	Afrique du Sud
Epizootiologie	Morbidité	2 %	1,6 %
	Age	4 ans et +	3 ans et +
Symptômes	Jetage	peu	Beaucoup
Etiologie	Réussit dans les expériences d'inoculation	quelques cas	presque 0
Lésions	Hypertrophie du tissu intra-alvéolaire	0	toujours
	Accumulation des macrophages et lymphocytes dans le tissu intra-alvéolaire	0	presque toujours
	Prolifération épithéliale .	rare	fréquent
	Infiltration lymphocytaire péribronchique	très souvent	souvent
	Congestion vasculaire ...	0	très souvent

A la suite de Giles de Kock, le Professeur Lucam affirme la coexistence de deux maladies différentes en Afrique du Sud. L'une à tendance d'infiltration lymphocytaire qui est celle observée à « Graaf Reinet », s'assimilerait à la pneumonie progressive du Montana, ainsi que l'avaient déjà fait remarquer Cowdry et Marsh.

Pourtant il faut bien noter que, s'il s'agit d'infiltration lymphocytaire dans la maladie de « Graaf Reinet », on est en présence d'une infiltration de petits mononucléaires dans la pneumonie progressive du Montana.

Dungall et ses collaborateurs assimilent à leur tour l'adénomatose épizootique d'Islande à la jaagsiekte d'Afrique du Sud dans sa forme proliférative sans doute.

L'observation des symptômes vient confirmer cette hypothèse, les moutons malades présentent dans les deux pays un exsudat abondant. De plus, les lésions microscopiques sont identiques.

Tous les auteurs, enfin, aboutissent à la même conclusion, qu'il s'agisse de Cuba-Caparo au Pérou, de Shirlaw au Kenya, de Romboli en Italie, ou de Nobel en Israël.

3. *Étiologie.*

On n'a jamais pu, au cours des études expérimentales de la jaagsiekte d'Afrique du Sud et de la pneumonie progressive du Montana, isoler l'agent causal. On n'a obtenu, de plus, qu'un nombre infime de réussites dans les expériences d'inoculation. On est parvenu toutefois à inoculer l'agent causal de l'adénomatose épizootique d'Islande. Les tentatives d'inoculation de matières virulentes aux animaux indemnes ont éprouvé beaucoup plus de succès que précédemment. On peut enfin assurer que dans les Lækipia Lung disease, l'étiologie est virale. On réussit, en effet, à isoler le virus et à le cultiver *in ovo*. La vaccination des ovins paraît contribuer à donner à ceux-ci un pouvoir immunigène alors que dans les autres pays, les éleveurs restent désarmés devant la menace de la maladie.

B) *La maedi*

Sigurdson considère la maedi comme une affection d'étiologie virale spécifique du mouton. Mais comme on en fit le diagnostic assez tardivement, alors que l'adénomatose épizootique avait déjà fait d'importants ravages dans le cheptel islandais, on ignore si les pertes ne furent pas dues aux deux maladies.

Comme les ovins présentaient des symptômes semblables d'une maladie inguerissable, on eut recours à un abattage systématique pour nettoyer la région du fléau.

Comme en Afrique du Sud, on trouve en Islande deux maladies juxtaposées : la maedi, caractérisée par une infiltration et l'adénomatose épizootique caractérisée par une prolifération d'apparence tumorale.

Les deux affections évoluent sous une forme épizootique. La maedi présente une morbidité annuelle de 10 à 20 % et l'adénomatose épizootique une morbidité de 50 à 80 % dans les régions affectées. Si l'on compare maintenant les symptômes des deux affections, on ne trouve pas, ou très peu, de jetage dans la maedi, mais un jetage abondant dans l'adénomatose épizootique.

C) La bouhite

Dans leur description de la bouhite, Lesbouyries et Bonnac signalent des symptômes de toux et de jetage et des lésions caractérisées par une infiltration de grands mononucléaires, accompagnée de formations lui rappelant une prolifération épithéliale.

Mais, par ailleurs, Lucam fait une description de la bouhite selon laquelle il n'y aurait ni toux ni jetage et des lésions caractérisées par une infiltration nodulaire lymphocytaire.

Quant à l'étiologie de la maladie, tous les auteurs l'ignorent.

En effet, tandis que Lesbouyries et Bonnac comparent la maladie à la jaagsiekte d'Afrique du Sud, Lucam assimile la lymphocytose pulmonaire maligne à l'affection de « Graaf Reinet », elle-même supposée semblable à la pneumonie progressive du Montana. Ici encore l'affection se montre ambiguë : s'agit-il d'une seule affection ou de deux ?

D) **Caractéristique**

<i>Affection</i>	<i>Lésion caractéristique</i>
Prolifération épith.	Jaag. prop. dite.
Infiltration de petits mononucléaires.	P.P.M.
Infiltration de grands mononucléaires.	Maedi : Bouhlte (Lesbou. et Bon.).
Infiltration nodulaire lymphoïde.	Graaf-Reinet. Lympho. pul. maligne (Lucam).

CHAPITRE II

PEUT-ON GROUPER TOUTES CES AFFECTIONS SOUS LA MEME ENTITE MORBIDE ?

1. *Epizootiologie.*

Ces trois groupes de maladies sévissent après l'introduction dans les troupeaux de sujets malades et n'atteignent en général que les animaux âgés de plus de 2 ans.

2. *Symptômes.*

Dans les trois affections, on décele une période d'incubation très longue durant laquelle les lésions se développent. Les animaux présentent un essoufflement progressif et chronique mais aucun syndrome de fièvre. Ils s'amalgissent peu à peu et meurent inévitablement.

3. *Lésions.*

Au cours de l'étude de ces trois complexes, nous avons distingué deux formes de lésions : les unes caractérisées par une infiltration cellulaire, les autres par une prolifération épithéliale. Ces deux processus aboutissent en fait au même trouble mécanique : la difficulté de l'hématose par la compression et l'obstruction des alvéoles pulmonaires. Ce phénomène se traduit cliniquement par l'essoufflement progressif.

4. *Etiologie et Pathogénie.*

Duran, Jungherr, Cuba-Caparo et Helmboldt, après avoir fait la comparaison des trois groupes d'affection, proposent de les classer selon deux catégories :

— la première est formée de maladies d'apparence proliférative comme la jaagsiekte d'Afrique du Sud, l'adénomatose épizootique d'Islande, l'adénomatose pulmonaire du Pérou. Elles se caractérisent anatomiquement par la présence de formes tumorales de l'épithélium respiratoire et cliniquement par un jetage abondant ;

— la deuxième comporte des maladies d'apparence infiltrative : la maladie de « Graaf Reinet » par exemple, la pneumonie progressive du Montana ou la Bouhite.

Anatomiquement, elles se caractérisent par une infiltration cellulaire des poumons.

Les auteurs soulignent toutefois que les deux formes peuvent coexister. Nous avons vu, en effet, qu'en Afrique du Sud la jaagsiekte présente parfois des infiltrations lymphocytaires et des lésions adénomateuses et qu'il en est de même pour la pneumonie progressive du Montana.

On doit malgré tout noter que dans tous les cas un groupe de lésions domine l'autre.

Après avoir établi cette classification, les auteurs tentent d'expliquer l'origine des diversités anatomo-pathologiques. On connaît l'existence de virus ayant la propriété de donner des néoplasmes ou une prolifération dans le groupe du Pox animal. Rous, en observant l'adénomatose pulmonaire chez les moutons infectés par le virus de Pox, trouva des formes papillomateuses. De même dans le Pox des bovidés et des léporidés et dans le Pox de la souris, ce virus et d'autres groupes de virus peuvent engendrer une nécrose essentielle et une phase proliférative. Duran a, de plus, démontré les caractères inflammatoires du fibrome de Shope dû à un virus chez les léporidés nouveau-nés. Il fit la même constatation au sujet du sarcome de Rous chez les jeunes poulets.

On sait également que dans la leucémie et dans les tumeurs mammaires ou carcinome enzootique de la souris, l'agent causal est un virus.

Il serait très intéressant de connaître les relations des maladies infiltratives et adénomateuses. On sépare par habitude les affections, mais il n'est pas du tout impossible que l'une puisse engendrer l'autre.

Parallèlement à ce qui vient d'être dit, une inoculation expérimentale peut dans la lymphomatose des jeunes volailles provoquer une érythroblastose, une myéloblastose ou une lymphocytose viscérale ou neurale.

Dans tous les cas, ces affections sont en relation sérologique avec l'agent du sarcome de Rous.

On obtient également la formation d'un sarcome des glandes salivaires de la souris en inoculant l'agent causal de la leucémie. Tous ces résultats confirment le pouvoir de mutation de l'agent causal, et l'hypothèse selon laquelle plusieurs variantes d'un seul virus doué de ce pouvoir, pourraient engendrer des lésions différentes. C'est ainsi peut-être que la jaagsiekte coexiste avec la pneumonie du Montana, la maedi avec l'adénomatose épizootique d'Islande et qu'il existe dans la bouhite deux formes de lésions.

CONCLUSIONS

Nous devons tout d'abord affirmer la coexistence en Afrique du Sud de 2 maladies dont une, celle de « Graaf Reinet » présente avec la maedi plus qu'avec la pneumonie progressive du Montana, des analogies anatomopathologiques.

D'autre part, l'étiologie virale a été démontrée dans la Laikipia Lung disease et s'avère plus que probable dans l'adénomatose épizootique. Mais si ces 2 maladies sont assimilables à la jaagsiekte d'Afrique du Sud, il n'y a pas de raison pour qu'on ne retrouve pas chez elle cette étiologie.

La maedi, due à un ultra-virus peut être considérée comme une affection spécifique.

Quant à la bouhite, elle peut apparaître tantôt sous forme d'une infiltration monocytaire accompagnée parfois de prolifération épithéliale avec des lésions rappelant celles de la maedi, tantôt sous forme d'une lymphocytose pulmonaire maligne ressemblant à la maladie de « Graaf Reinet ».

On peut comparer les lésions et les symptômes de toutes ces maladies pour approfondir leurs caractères.

On peut comparer les lésions et les symptômes de toutes ces maladies pour approfondir leurs caractères.

— Certains auteurs classent ces maladies parmi les affections cancérigènes. Nous avons en effet rencontré trois cas de métastase au Pérou.

En France, en 1926, Aynaud a décrit un cas de cancer pulmonaire chez les brebis caractérisé par un épithélioma de ganglions bronchiques et une métastase sous-cutanée de la région lombaire ; il signale en même temps une cer-

taine prolifération des cellules épithéliales bronchiques et attribue toutes ces lésions à une broncho-pneumonie vermineuse. Mais il est fort possible que ces observations concernaient l'une des maladies décrites ici. Toutefois, les cas de métastase sont trop peu nombreux pour qu'on puisse conclure que ces maladies sont de nature maligne. On n'a d'ailleurs jamais remarqué de mitose anormale ni de formations cellulaires monstrueuses.

— La théorie virale, proposée par Duran et ses collaborateurs, selon laquelle les variantes d'un même virus provoqueraient toutes les maladies, reste une hypothèse valable. Mais on ne peut donner de conclusions catégoriques à ce sujet, pas plus qu'on ne peut rassembler toutes ces affections sous la même entité morbide.

Nous serons donc obligés de nous en tenir à des suppositions tant que l'agent causal ne sera pas identifié.

La seule mesure prophylactique efficace restant donc l'abattage systématique des troupeaux affectés, les maladies sont en voie de régression. Peut-être même disparaîtront-elles définitivement mais le problème de leur étiologie demeure néanmoins.

Vu : LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
COTTEREAU.

Vu : LE DIRECTEUR
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
FLORIO.

Vu :
LE DOYEN
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
J.-F. CIER.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BERTOYE.
PROFESSEUR
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE.

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 13 Mai 1964
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- AYNAUD (M.). — Origine vermineuse du cancer pulmonaire de la brebis. *Compt. rend. Soc. Biol.*, 95 (1926), p. 1540-1542.
- CHRISTODOULOU (T.) et TARLATZIS (C.). — Pneumonie chronique adénomateuse du mouton. *Bull. de la Société Vét. hellénique*, fas. n° 8, oct.-déc. 1952.
- COWDRY (E.-V.). — *Journ. of exp. Med.*, 1925, t. 42, p. 323
Journ. of exp. Med., 1925, t. 42, p. 335.
- COWDRY (E.-V.) et MARSH (H.). — Comparative pathology of South Africa jaag and Montana Progress. Pneum. of sheep. *J. Exp. Med.*, 45 (1927), 571-585.
- CUBA-CAPARO (A.), DE LA VEGA (A.) et COPIRO (M.). — 1961. Pulmonary adenomatosis of sheep metastasizing bronchiolar tumours. *Amer. J. Res.*, 22, 673-682.
- DE KOCK (G.). — Further observations of the etiol. of jaag in sheep. *15th Ann. Rep. direct. vet. serv. union of South Africa*, 1929, 1169-1183.
- Are the lesions of jaag in sheep of the nature of neoplasme ? *15th ann. Rep. the direct, of vet. serv. union of South Africa*.
- The transformation of the pulmonary alveoli with special reference to adeno in the Lungs (jaag) of sheep. (58) *Amer. J. vet. Res.*, 19, 261-269.
- DRIEUX (H.) et GUILHON (J.). — Histologie des lésions pulmonaires d'une affection simil., la « Bouhite » des moutons landais. *Bull. Acad. Vét. France*, 26 (1953), 259-263.
- DUNGAL (N.), GISLASON (G.) et TAYLOR (E.-L.). — Epizootic adeno. in the lung of sheep comparaison with jaag, verm. pneum. and progressiv pneumonia. *J. comp. path. and therap.*, 51 (1938), 46-48.
- DUNGAL (N.). — Experiments with jaag. *Am. J. path.*, 22 (1946), 737-750.

- DURAN, REYNALAS (F.), JUNGHERR (E.), CUBA-CAPARO (A.), HELMBOLDT (C.). — The pulmonary adeno complex in sheep. *Ann. N.Y. Acad. sci.*, 70 (1958), 276-742.
- GUILHON (J.) et CHAUVIER (G.). — La boubite du mouton existe-t-elle en France en dehors du foyer landais ? *Bull. de l'Acad. de France*, 1952.
- HELMOLDT, JUNGHERR, CUBA-CAPARO. — Pulmo. Adeno. in chinchilla. *Amer. J. vet. Res.*, 19 (1958), 270-276.
- LESBOUYRIES (M.) et BONNAC. — La boubite du mouton. *Rev. Méd. Vét.*, 116 (1940), 277-290.
- LUCAM (F.). — La boubite ou lympho. pul. maligne du mouton. 1942. *Recueil de Médecine Vét.*, 118.
- Inclusions cellulaires dans la boubite. Extraits de la *Revue de Médecine Vétérinaire*, nov.-déc. 1945.
- MAC FADYEAN (J.). — Transform. of the alveol. epith. in the ver. pneum. in the sheep. *Int. of comp. Path. and ther.*, vol. 33, n° 1, 1-10.
- « Jaag ». *J. comp. path. and therap.*, 51 (1938), 78-84.
- MARSH (H.). — Progressive pneumonia in sheep. *J.A.V.M.A.*, 62 (jan. 1922), 458-473.
- NOPFL (T.-A.). — Pulm. adeno. (Jaag) in sheep with special reference to its occurrence in Israël. *Refuah vet.*, vol. 15, n° 2, june 1958, 98-101.
- Notes on animal diseases*. Reprinted from the east African Agricultural jour., vol. XXI, n° 4, April 1956.
- PALLAS (P.). — La boubite du mouton des landes de Gasconne. *Thèse E.N.V.*, Toulouse, 1953.
- PALLASKE (G.). — Histologie pathologique. Vigot Frères, 1957.
- ROBERTSON (W.). — Jaag or chronic catarrhal pneum. (sheep). *J. comp. and therap.*, 17, 1904, 221-224.
- ROMBOLI (B.). — Pneumopatie displatiche progressive (jag-simili) nelle pecore macellate in Toscana. Estratto ann. della *Fac. di Med. Vet.*, vol. XII, 1959, Pisa.
- SEATON (V.-A.). — Pulm. adeno. in Iowa cattle. *Amer. J. Vet.*, 19, 1958, 600-609.
- SHIRLAW (J.-F.). — Studies of jaag in Kenya. *Bull. epiz. Afr.*, 1959, 287-302.

SIGURDSON (B.). — Maedi, a slow prog. pneum. of sheep an
epizoo. and path. study. *Brit. vet. J.*, 110, 1954.

TAYLOR (L.). — Does jaag occur in grat Britain? *Jour. of
comp. path. and therap.*, vol. L. Part, 4 dec. 1937.

— The lungworm theory for the orig. of epizoo. adeno.
and the question of the existence of adeno in grat Bri-
tain. *Proc. of the Royal Society of Med.*, 1938.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
PREMIERE PARTIE	13
1 ^{er} <i>chapitre</i> : le groupe Jaagsiekte	13
1. Etude d'ensemble	14
2. Etude détaillée du groupe Jaagsiekte et des maladies similaires	18
A le groupe jaagsiekte d'Afrique du Sud	19
B la pneumonie progressive du Montana .	24
C l'Adénomatose épizootique d'Islande ...	27
D Laikipia lung disease	33
E l'Adénomatose pulmonaire du mouton au Pérou	37
F la pneumonie displasique progressive des ovins en Toscane	39
G l'Adénomatose pulmonaire en Israël ...	41
2 ^e <i>chapitre</i> : la Maedi	43
3 ^e <i>chapitre</i> : la Bouhite	55

DEUXIEME PARTIE : Discussion et étude comparative	67
1 ^{er} <i>chapitre</i> : discussion sur la divergence des maladies	69
A le groupe jaagsiekte	69
B la Maedi	73
C la Bouhite	74
2 ^e <i>chapitre</i> : peut-on grouper toutes ces affections sous la même entité morbide ?	77
CONCLUSIONS	81
BIBLIOGRAPHIE	83

